PARIS MÉDICAL

XXV

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France, 12** francs. — **Étranger, 16** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie** J.-B. **BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr.).

Tous les autres numéros (Prix : 25 cent. le numéro. Franco : 35 cent.).

Le troisième numéro de chaque mois contient une *Revue générale* sur une question d'actualité.

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX

Janvier.... — Physiothérapie; — physiodiagnostic.

Février.... — Maladies des voies respiratoires; — tuberculose.

Mars...... — Dermatologie; — syphilis ; — maladies vénériennes.

Avril...... — Maladies de la nutrition ; — Eaux minérales, climatothérapie; — diététique.

Mai....... — Gynécologie ; — obstétrique ; — maladies des reins et des voies urinaires.

Juin...... — Maladies de l'appareil digestif et du foie.

Juillet..... — Maladies du cœur, du sang, des vaisseaux.

Août...... — Bactériologie; — hygiène; — maladies infectieuses.

Septembre. — Maladies des oreilles, du nez, du larynx; des yeux; des dents.

Octobre... — Maladies nerveuses et mentales; — médecine légale.

Novembre.. — Thérapeutique.

Décembre.. — Médecine et Chirurgie infantiles; — Puériculture.

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 à 1916, formant 22 volumes.................................. 90 fr.

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMITÉ DE RÉDACTION :

Jean CAMUS
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.

Paul CARNOT
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.

DOPTER
Professeur au Val-de-Grâce.

R. GRÉGOIRE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien des Hôpitaux.

P. LEREBOULLET
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.

G. LINOSSIER
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.

MILIAN
Médecin des Hôpitaux de Paris.

MOUCHET
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

A. SCHWARTZ
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

ALBERT-WEIL
Chef de Laboratoire à l'Hôpital Trousseau.

Secrétaire Gl de la Rédaction :

Paul CORNET
Médecin en chef de la Préfecture de la Seine.



XXV

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1917

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XXV)

Juillet 1917 à Décembre 1917.

*

CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ

PLACEMENT ET RÉÉDUCATION

DES GRANDS INFIRMES

PAR LÉSIONS DES CENTRES NERVEUX

PAR

le médecin-major Jean CAMUS,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

Les médecins qui consacrent leur temps à l'étude des suites tardives des blessures de guerre et qui s'efforcent de rééduquer les infirmes et mutilés au double point de vue fonctionnel et professionnel arrivent à cette constatation réconfortante que le déchet social de la guerre sera beaucoup moindre qu'on aurait pu le croire au premier abord. Pendant les premiers mois de la guerre, les conseils de réforme, connaissant mal les procédés de rééducation fonctionnelle, supposant que les hostilités se prolongeraient peu, ont réformé hâtivement des blessés encore susceptibles de grandes améliorations.

Depuis, on a penché dans le sens inverse; en présence de guérisons nombreuses et saisissantes obtenues par des soins physiothérapiques patients, les décisions des conseils de réforme ont été suspendues pendant de longs mois, et les impotents ont été maintenus longtemps, parfois même trop longtemps, dans les centres de physiothérapie.

Enfin, dernière étape, ces longs séjours, malgré les effets heureux des traitements, ont été l'objet de critiques justifiées; il est apparu clairement que les blessés qui avaient besoin d'une heure de traitement par jour pouvaient, avantageusement pour eux et pour la société, employer le reste de la journée à un travail productif.

C'est ainsi qu'ont été prises une série de mesures: autorisation de travailler en ville, rééducation professionnelle combinée à la physiothérapie, équipes agricoles, travail agricole ordonné à titre de traitement, congés de travail, etc.

Le travail, c'était à prévoir, s'est montré un bon agent thérapeutique au point de vue fonctionnel et au point de vue moral. Peut-être a-t-on trop oublié parfois que cette mesure s'adressait à des blessés, et puisque le travail professionnel entrait dans le Codex, qu'il était indispensable que ses indications, ses contre-indications, ses doses soient toujours établies par des médecins et ses effets surveillés de près par eux.

Quoi qu'il en soit, des efforts considérables et intelligents ont été faits en France et dans les pays alliés pour la rééducation fonctionnelle et pour la rééducation professionnelle, le Congrès interallié qui vient de tenir ses séances au Grand-Palais en a fourni la preuve.

La plupart des grands infirmes: aveugles, amputés, etc., peuvent redevenir des producteurs pour la société et subvenir à leurs besoins.

L'avenir est assurément plus sombre pour une catégorie assez nombreuse de blessés de la guerre: les grands infirmes par lésions des centres nerveux, et les questions qui les intéressent ont été posées et discutées au Congrès interallié.

Leur situation est évidemment différente de celle des autres grands infirmes, mais ce serait une erreur de croire qu'une seule mesure leur est applicable: le placement pur et simple dans un asile.

Pratiquement, avant la guerre, ce placement était à peu près le seul horizon des infirmes du système nerveux, et dans tous nos services hospitaliers séjournaient toujours quelques-uns de ces infirmes dont la présence était seulement justifiée par l'attente du placement. Que doit-il être pour les blessés de la guerre? N'y a-t-il pour eux autre chose que ce placement pur et simple?

Différence entre les infirmes du sytème nerveux par blessure de guerre et ceux du temps de paix. — Les infirmes du système nerveux par blessure de guerre ne sauraient être assimilés aux malades du temps de paix réalisant des symptômes analogues d'hémiplégie, de paraplégie.

L'âge des sujets est différent, les blessés de la guerre sont presque tous jeunes et il est particulièrement pénible pour un sujet de vingt ans d'envisager un séjour de très nombreuses années dans un asile.

L'étiologie est également différente pour les malades du temps de paix et pour les blessés de la guerre. Pour les premiers, les affections causales sont souvent progressives, touchant profondément l'état général. Pour les seconds, l'étiologie est uniforme, toujours traumatique; les lésions nerveuses elles-mêmes n'ont pas de tendance à s'accroître, à présenter des poussées évolutives; l'état général n'est atteint que par les complications secondaires; l'intelligence, sauf dans certaines lésions spéciales du cerveau, est intacte. Cette dernière condition est particulièrement favorable à la rééducation. Ajoutons, considération fort importante qui découle des précédentes, que fréquemment de grands infirmes du système nerveux par blessure de guerre s'améliorent dans des proportions voisines de la guérison. Nombreux, par exemple, sont les grands hémiplégiques qui reprennent l'usage de leurs membres, recouvrent le langage.

Placement des infirmes par lésions des centres nerveux. — Il n'est pas douteux que la place de ceux qui, après plusieurs mois, conservent des infirmités graves sans tendance nette à l'amélioration, n'est plus ni dans les services de chirurgie, ni dans les services actifs de neurologie.

D'autre part, un hémiplégique à crises épilep-

tiques fréquentes, un paraplégique avec escarres et troubles sphinctériens ne peut être rendu à sa famille sans qu'on puisse redouter pour lui des infections et des complications rapidement fatales. Même dans les familles riches, les soins sont difficiles à leur donner et particulièrement onéreux.

La question du placement se pose donc très logiquement. Le Service de santé a procédé, il y a déjà plusieurs mois, à un recensement des blessés justiciables de cette hospitalisation spéciale qui a été en partie réalisée.

Les locaux choisis doivent non seulement répondre aux règles de l'hygiène, mais être aménagés avec élégance et coquetterie.

Dans les services de chirurgie, dans les services de neurologie, les médecins, les infirmières et les visiteurs s'ingénient plus particulièrement à ce que les grands infirmes soient dans les conditions matérielles et morales les meilleures. Ils s'habituent à ce milieu qui leur est sympathique, ils s'effraient d'un changement et, s'ils sont évacués dans une formation où ils trouvent non seulement des visages nouveaux, mais des locaux d'apparence peu accueillants, ils se persuadent vite qu'ils y ont été transportés de façon définitive parce qu'ils étaient gênants à cause de leur infirmité, de leurs troubles sphinctériens, etc... Il faut tout faire pour éviter aux blessés cette impression si pénible, et pour cela donner aux locaux dans lesquels ils entrent un aspect plus riant que ceux qu'ils quittent.

Les lits et la literie doivent répondre à certaines qualités de solidité, de confort, permettre le nettoyage et les pansements des escarres.

Les lits à poulies, à sangle, présentent sans doute quelques avantages, mais pratiquement un simple lit muni d'un matelas à air ou à eau convient de façon parfaite au couchage des grands infirmes. Le grand matelas de caoutchouc est nécessaire et ne saurait être remplacé par un rond qui a de multiples inconvénients et peut même contribuer à la production d'escarres.

Quand le blessé peut se lever, il doit trouver dans le service des fauteuils roulants ou des lits roulants qui permettent de le conduire et de le faire séjourner dehors, si possible dans des jardins, pendant quelques heures chaque jour.

Dans ce but, les plus grands infirmes seront placés de préférence au rez-de-chaussée.

Un personnel infirmier, surtout féminin, est nécessaire. Ce personnel doit être instruit des soins spéciaux et méticuleux qui sont une condition de vie ou de mort pour les grands infirmes, surtout pour ceux qui sont atteints de blessures de la moelle.

Une infirmière ne peut soigner convenablement plus de quatre malades, et encore faut-il que, dans chaque salle, des infirmiers ou des femmes de ménage soient affectés aux gros ouvrages.

Ces principales conditions sont celles qui sont remplies dans le service des grands infirmes qui fonctionne depuis quelques mois aux Invalides, sous la direction du médecin-major Couvreur (1).

Les infirmières, dont le rôle est si important dans le cas particulier, sont placées sous la surveillance de Mme Lyautey, infirmière-major.

Soins spéciaux. — De petits coussins doivent exister en assez grand nombre dans toutes les salles pour soutenir diverses parties du corps, pour éviter aux blessés les douleurs, les excoriations, les escarres au niveau des points de frottement. Ces points sont d'ailleurs variables chez les blessés, suivant les variétés de contractures et de paralysies.

Les talons, chez les paralysés, ne doivent pas reposer sur le plan du lit, mais être soulevés grâce à de petits coussins ou rouleaux placés sous le tendon d'Achille. La chute de la pointe des pieds, si l'on n'y prend garde, amène, par le séjour prolongé au lit, des déformations bien connues, graves et définitives. Il importe de les éviter par des appuie-pieds, des coussins, des cerceaux. Les paraplégiques avec escarres et troubles sphinctériens ont besoin de la surveillance la plus attentive : bien soignés, ils peuvent vivre et s'améliorer parfois de façon surprenante ; moins surveillés, ils sont à la merci de complications d'infections banales, de celles qui touchent la vessie ou la peau.

Les précautions requises pour les cathétérismes, les lavages de vessie, les sondes à demeure, etc., sont ici, plus que chez d'autres blessés, de rigueur. Le traitement des escarres doit varier non seulement suivant les cas, mais souvent aussi chez un même blessé : le Dr Hugonnet, chargé aux Invalides de ces soins spéciaux, emploie les lavages avec des solutions faibles d'oxycyanure de mercure, d'eau oxygénée, de permanganate, ou avec de l'eau de Mencière ; il utilise pour les pansements la pommade de Mencière, l'ambrine, les poudres de Lucas-Championnière, de Vincent, etc...

Nous avons l'intention d'appliquer prochainement l'héliothérapie au traitement de ces grandes escarres ; plusieurs des grands infirmes seraient, dans ce but, transportés dans une villa particulièrement bien exposée des environs de Versailles et traités là systématiquement par le soleil.

Les *troubles intestinaux* sont fréquents chez les paraplégiques, dus à des phénomènes de parésie intestinale, à des troubles vaso-moteurs, sécrétoires de la muqueuse, parfois diarrhées persistantes et rebelles, parfois constipation et encombrement intestinal. Il est assez fréquemment nécessaire, dans ce dernier cas, de procéder à une évacua-

(1) Voy. Rapports de la Conférence interalliée. Imp. Chaix, Paris, 1917.

tion de l'ampoule rectale, avec les doigts gantés.

Les *œdèmes des membres inférieurs*, probablement sous la dépendance de troubles vaso-moteurs, s'observent assez souvent et demandent d'autant plus d'attention qu'ils peuvent, à la faveur de petites excoriations, être le point de départ d'infections subaiguës ou aiguës plus ou moins étendues.

Rééducation fonctionnelle. — Parmi les grands infirmes du système nerveux, certains ont des lésions telles qu'une tentative de rééducation fonctionnelle serait illusoire; d'autres peuvent bénéficier largement de cette thérapeutique. Pour établir une semblable distinction dans des cas en apparence très voisins, il est évident qu'un examen neurologique détaillé s'impose pour éviter, d'une part, du temps perdu ; d'autre part, des efforts inutiles et des désillusions aux infirmes. De plus, parmi les blessés envoyés dans les services spéciaux comme grands infirmes, il se rencontre parfois des pithiatiques, des phobiques, des exagérateurs.

C'est pourquoi M. le médecin-inspecteur Sieur a chargé, dans le service des Invalides, une commission composée de Mme Dejerine, de MM. Souques, Meige, Jean Camus et Froment, d'examiner et de surveiller les blessés au point de vue neurologique.

Mme Dejerine a été désignée comme médecin traitant pour tout ce qui concerne la clinique et la thérapeutique neurologiques.

Dès son arrivée aux Invalides, elle a organisé un service de rééducation fonctionnelle.

Cette rééducation est précédée, puis accompagnée de mobilisation manuelle pratiquée au lit du blessé. La mobilisation active et passive des articulations, les exercices musculaires méthodiques exécutés dans la position horizontale préparent la rééducation de la marche.

La rééducation psychique doit être, dans ces cas surtout, inséparable de la rééducation motrice.

Celle-ci est pratiquée d'abord couché, puis assis et debout. La marche sera aidée d'abord par le bras de deux infirmiers, puis par des alpinstocks; des exercices seront faits avec la barre du lit comme appui; on y joindra de la gymnastique respiratoire, des mouvements rytlimés.

Les exercices de la marche seront commandés sur des tapis, avec indication de la direction des pieds, de l'étendue des pas, avec ou sans obstacles, etc...

Les *sphincters* eux-mêmes seront rééduqués dès que le passage d'urine et de matière sera perçu même faiblement par le blessé. Il réglera ses mictions à l'aide de sa montre, en urinant à des intervalles fixés, sans attendre le besoin dont la sensation obtuse ou absente ne peut plus servir de règle. Si obtus que soit ce besoin, le blessé s'habituera également à y résister volontairement, d'abord pendant un temps court, puis pendant plus longtemps.

La *rééducation de la parole* sera entreprise s'il y a lieu.

Cette rééducation psychique, motrice, sphinctérienne, poursuivie avec ténacité malgré des échecs passagers, a donné à Mme Dejerine les résultats les meilleurs chez des blessés immobilisés et complètement impotents depuis de nombreux mois.

Prothèse. — Au cours de la rééducation, quelques appareils de prothèse pourront être employés.

Les hémiplégiques atteints de larges pertes de substance cranienne réclament souvent une plaque protectrice, ce qui leur donne plus d'assurance et de tranquillité dans l'exécution des exercices qui leur sont commandés. Les blessés des Invalides qui appartiennent à cette catégorie reçoivent des plaques craniennes des ateliers du Grand-Palais. Il faut faire en sorte que la plaque soit assez bombée pour ne pas comprimer la région cérébrale dépourvue d'os ; elle doit prendre ses points d'appui sur la partie osseuse située au pourtour de l'orifice cranien.

Dans quelques lésions de la queue de cheval, des appareils capables de soutenir les pieds, analogues à ceux qui sont conseillés dans la paralysie du sciatique poplité externe, peuvent rendre des services. Mme Dejerine étudie les modifications à apporter à ces appareils.

Villégiature. — Il importe que ces grands blessés ne séjournent pas tout l'été dans un hôpital urbain ; il faut donc trouver pour eux un lieu de villégiature où les soins ne leur manquent pas. Dans cet ordre d'idées, les grands infirmes de l'hôtel des Invalides sont envoyés à By, dans la propriété de Rosa Bonheur, mise gracieusement à leur disposition par Mlle Klumpke. Une installation semblable, située aux environs de Versailles, pourra également leur servir de villégiature.

Rééducation professionnelle. — Les grands infirmes du système nerveux ont été, dans beaucoup de services, occupés à divers travaux légers qui ont surtout pour but de combattre le désœuvrement et d'exercer une action morale. Le véritable travail professionnel est difficile à obtenir d'eux.

Leur **état mental** est bien souvent peu favorable à la rééducation professionnelle.

Les rééducateurs ont rencontré fréquemment des difficultés dues à l'état mental des mutilés des membres ; que dire de celui des blessés atteints de lésions graves du cerveau ou de la moelle?

Ces blessés ont séjourné longtemps dans les services de chirurgie et dans les centres de neurologie. La gravité de leurs blessures, leur situation affreusement pénible leur ont valu de façon très légitime beaucoup de sympathie ; des encouragements leur ont été prodigués ; il leur a été assuré — et cela est tout à fait juste — qu'ils ne

seraient jamais abandonnés à eux-mêmes, qu'ils ne devaient avoir aucun souci de leur avenir. Et de fait, ils ont été partout bien soignés et choyés. L'idée du travail leur est devenue complètement étrangère ; ils ont la conviction, basée souvent sur des symptômes, hélas, trop évidents, qu'ils sont incapables d'aucun travail professionnel. Si bien qu'on est obligé de leur répéter à plusieurs reprises la question quand on leur demande s'ils veulent bien essayer de travailler. Ils regardent leur interlocuteur avec une expression qui veut dire : « Comment un homme peut-il être assez dénué de sens pour me poser une semblable question en voyant mon état ? » Ils ont d'ailleurs tous la même expression d'étonnement, de stupeur quand on leur parle, après de longs mois, d'essayer de marcher, et cependant, ainsi que tous les neurologistes le savent, ainsi que l'a montré Mme Dejerine, les efforts du blessé et du médecin dans la voie de rééducation fonctionnelle sont fréquemment suivis de résultats heureux.

Il ne faut donc pas s'arrêter à un premier refus de travail de la part d'un grand blessé nerveux, mais il est de toute nécessité de ne lui proposer la rééducation professionnelle qu'à bon escient, après des examens médicaux répétés, alors que la réussite est à peu près assurée. Un échec après une tentative loyale de sa part aurait, cela se conçoit, un effet déplorable sur son état moral et aussi sur celui de ses camarades d'hôpital ou de ses voisins de salle.

Par contre, un succès dans la rééducation, qu'elle soit fonctionnelle ou professionnelle, a une action morale considérable sur les autres blessés.

Quand, dans un service, un neurologiste fait marcher rapidement un paraplégique curable ou améliorable (qu'il s'agisse de troubles fonctionnels purs ou d'association de troubles organiques et de phénomènes névropathiques), il se produit aussitôt une atmosphère favorable à d'autres cures. Des malheureux atteints de lésions profondes non améliorables réclament même avec insistance que le médecin leur applique les mêmes méthodes qui ont réussi chez le camarade.

En regard des grands infirmes ayant perdu toute idée d'un travail quelconque — les uns découragés, les autres résignés, — il est juste de reconnaître qu'il y a ceux qui conservent l'espoir de guérir et de pouvoir tenir encore une place dans la société. La proposition de travailler, l'assurance qu'ils pourront encore gagner leur vie, se suffire à eux-mêmes, leur apporte une joie intense.

L'état fonctionnel. — La nature des lésions conditionne la rééducation dans le cas de blessures des centres nerveux comme dans toute autre blessure.

Un paraplégique par lésion de la queue de cheval s'améliore souvent fonctionnellement au point de voir disparaître partiellement ou totalement les troubles sphinctériens, au point de pouvoir s'asseoir dans un fauteuil, ou circuler avec des béquilles, etc... Il se présente parfois à peu près dans l'état où se trouve un blessé atteint de lésion des deux nerfs sciatiques ; il est souvent plus valide qu'un amputé des deux jambes. Pourtant nous rééduquons fort bien un homme atteint de ces mutilations.

Les hémiplégiques, eux aussi, s'améliorent et fréquemment guérissent : suivant les symptômes persistants qui sont très variables, il y aura lieu d'éduquer la main gauche si la droite est paralysée ou contracturée de façon durable, de conseiller une profession ou un métier assis ou debout — de préférence assis. Les trépanés aux crises épileptiques fréquentes travailleraient difficilement en commun : ils apprendront, s'ils le peuvent, un métier qui s'exerce de façon isolée.

En général, les trépanés, même très améliorés, ne doivent pas se livrer avant longtemps à des travaux intellectuels absorbants, ils doivent éviter également de travailler dans des ateliers bruyants.

Chez ceux qui ont des troubles graves du langage ou un déficit intellectuel important, la rééducation est rendue particulièrement difficile.

La rééducation professionnelle ne sera naturellement pas proposée aux blessés, malheureusement nombreux, dont l'état général est très défectueux ; à ceux qui ont des signes d'infection, de la fièvre, des troubles intestinaux fréquents. Toutefois l'obligation de rester au lit, la présence d'escarres peu étendues, l'existence de troubles sphinctériens ne constituent pas toujours des obstacles à la rééducation. Ces malades peuvent souvent s'asseoir plusieurs heures dans leur lit et travailler.

L'orientation de la rééducation. — Problème délicat pour tous les blessés de la guerre, il l'est particulièrement pour ceux dont il est question ici, les considérations précédentes le prouvent.

Cette orientation dépend — comme pour les autres infirmes — de la profession antérieure dont, autant que possible, il faut se rapprocher pour que l'expérience acquise par le blessé ne soit pas complètement perdue ; cette orientation dépend forcément du milieu intellectuel, de l'éducation, du pays où le blessé désire aller vivre, de l'aide qu'il pourra trouver dans le milieu familial, de la part de sa femme, de ses enfants s'il est marié et père de famille.

Dans ce dernier cas, il faudra montrer aux blessés des campagnes que la vie dans leur village est encore possible, en apprenant par exemple la sellerie, la bourrellerie, la réparation des chaussures, des notions de petit élevage, de jardi-

nage, etc., combinant ces modes de rééducation suivant les besoins locaux et suivant la collaboration que peuvent apporter la femme et les enfants.

La rééducation agricole des infirmes du système nerveux, poursuivie à l'école d'Ondes par MM. Cestan et Descomps, leur a permis d'obtenir des résultats des plus encourageants.

Exposé du plan qui est en voie de réalisation à l'hôpital des Invalides, grâce à l'Union des colonies étrangères. — L'Union des colonies étrangères, qui a créé les écoles du Grand-Palais, de la Maison-Blanche, du quai Debilly, de Juvisy, a bien voulu accepter, à ma demande, d'organiser une école de rééducation professionnelle pour les grands infirmes du système nerveux qui sont réunis aux Invalides. M. Louis Asscher, vice-président de l'Union, apporte à cette fondation la même activité, la même méthode que dans les précédentes.

D'un commun accord avec les membres de l'Union, le Dr Couvreur, Mme et Mlle Dejerine, le Dr Vallée, les blessés susceptibles d'être soumis à la rééducation professionnelle et désireux d'en bénéficier ont été groupés par nous de la façon suivante :

1° **Ceux qui peuvent marcher**, soit seuls, soit avec des cannes ou béquilles, qui n'ont plus de troubles sphinctériens et sont relativement assez valides :

a. S'ils veulent rester à la ville, sont conduits chaque jour en voiture aux ateliers du Grand-Palais et ramenés le soir aux Invalides.

Ils sont répartis suivant les règles de l'orientation professionnelle que nous avons rappelées.

Au début, ils travailleront seulement pendant une partie de la journée, soit trois ou quatre heures ;

b. S'ils sont campagnards et désirent retourner à leur village, ils doivent être dirigés sur le centre de rééducation agricole de Juvisy soit directement, soit après avoir appris un métier qu'ils pourront exercer à la campagne.

2° **Ceux qui se lèvent et peuvent seulement circuler dans un fauteuil**, ou ont besoin de surveillance, de soins médicaux spéciaux (troubles urinaires, etc.) sont groupés dans une salle de travail qui, pour commencer, ne doit comprendre que deux ateliers, un atelier de cordonnerie, un autre de tapisserie ou mieux de fabrication et réparation de sièges (fauteuil à monter, à recouvrir, à capitonner, etc.).

Ces deux métiers, à l'aide de petits artifices (pied de Gautier, etc.), doivent être exercés assis.

Le travail des blessés a commencé il y a peu de temps ; la rééducation se trouve encore à la période ingrate. Il ne saurait par conséquent être question en ce moment d'une appréciation des résultats.

3° **Les blessés qui sont obligés de garder le lit** mais peuvent s'asseoir sont groupés en une salle.

L'enseignement de deux métiers avec, naturellement, des moniteurs compétents, va être organisé : d'une part, le cartonnage et la fabrication des articles de bureau ; d'autre part, la fabrication des panneaux de marqueterie.

En dehors de ces deux métiers manuels, l'enseignement de la comptabilité, peut-être de la sténo-dactylographie, sera envisagé.

Suivant la règle établie par les Colonies étrangères, tous les blessés recevront un salaire dès le début de la rééducation, salaire qui croît d'après les progrès réalisés par les élèves.

Conclusions. — Les grands invalides par lésion des centres nerveux doivent être réunis dans des établissements spéciaux, car leur place n'est plus ni dans les services de chirurgie, ni dans les services actifs de neurologie.

Il importe que les installations réservées à ces blessés répondent non seulement à toutes les règles modernes des centres hospitaliers, mais soient en outre organisées avec goût et même avec coquetterie, afin que les blessés s'y sentent plus à l'aise que dans les services d'où ils viennent. Il ne faut pas que ces blessés auxquels on doit plus parce qu'ils ont souffert plus et sont destinés à souffrir encore moralement et physiquement, aient un seul instant l'impression qu'on les groupe dans un asile quelconque au titre d'incurables parce qu'ils deviennent gênants ailleurs.

Les établissements où les blessés seront réunis doivent être assez nombreux — au moins un par région — pour que ces infirmes ne soient pas trop éloignés de leur famille.

Quand ces établissements seront créés dans une ville, il sera bon de trouver dans la campagne voisine un lieu de villégiature et de permettre aux blessés d'y être transportés pendant une partie de la belle saison.

Une installation unique dans la campagne à proximité d'un grand centre remplacerait évidemment et avec économie la double installation.

Ces blessés ont besoin de soins spéciaux, d'une surveillance médicale particulière, d'un personnel médical et infirmier spécialisé. Tout l'avenir de ces infirmes dépend des soins qu'ils reçoivent. On peut espérer dans certains cas pour eux des améliorations étonnantes, avec des soins constants et une rééducation fonctionnelle bien comprise.

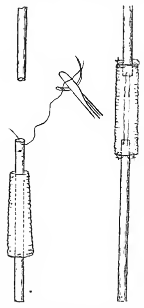
Plusieurs d'entre eux peuvent bénéficier de la rééducation professionnelle, soit pour des métiers de la ville, soit pour la vie à la campagne.

TRAITEMENT DES
PLAIES DES NERFS
AVEC GRANDES PERTES DE SUBSTANCE NERVEUSE (1)

PAR

le Dr MAUCLAIRE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de la Charité.

Le traitement d'une plaie nerveuse est difficile quand il existe une *perte de substance du tronc nerveux* et que les deux bouts du nerf rétractés et fibreux sont trop éloignés pour permettre la suture bout à bout. S'il y a en même temps une destruction osseuse étendue, la question est facile à trancher. On rapproche facilement les deux bouts. Quelques auteurs ont fait d'emblée une résection diaphysaire suivant l'étendue nécessaire (Lobker). On peut tenter la *suture à distance,* grâce à un long catgut qui va d'un fragment à l'autre, formant une série d'anses juxtaposées. Ici encore, ces anses ne doivent porter que sur les névrilemmes et on doit réaliser la *suture indirecte périneurotique,* telle que la pratiquait déjà Baudens et telle qu'elle fut pratiquée par Assaky, Gluck, Vogt, Verga (2), etc.



Suture tubulaire avec trachées de poulet et d'oie durcies dans l'alcool formolé (fig. 1).

On peut mieux encore pratiquer la *suture tubulaire,* consistant à interposer entre les deux segments un drain d'osséine (Van Lair) destiné à contenir et à diriger les jeunes fibres en voie de régénération. Ultérieurement, Van Lair préconisa des drains de caoutchouc, Payr des tubes de magnésium, Lotheissen des tubes de gélatine durcie au formol, Foramitti des artères ou des veines de veau, préparées au formol et conservées dans l'alcool. J'ai utilisé des trachées de poulet ou d'oie durcies au formol (fig. 1). Oberndorffer, sur 9 cas de suture tubulaire, note un seul bon résultat et trois résultats médiocres, quatre

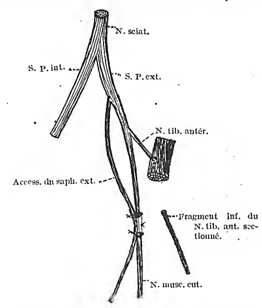
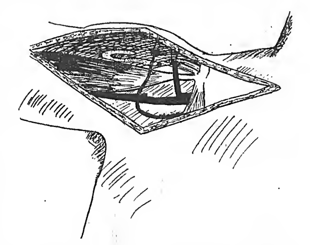


Schéma d'une grosse perte de substance du nerf tibial antérieur. Implantation du bout supérieur directement dans le muscle. Chez le même blessé, perte de substance du muscle cutané. Suture à distance et accolement de l'accessoire du saphène externe (fig. 2).

mauvais résultats et un résultat inconnu. Weir-Mitchell avait déjà constaté la régénération entre deux bouts écartés de 7 centimètres.



Destruction du nerf circonflexe. Implantation dans le deltoïde d'une bandelette nerveuse prise sur le médian et implantation dans le deltoïde du nerf brachial cutané interne (fig. 3).

Quand *la section est discontinue,* c'est-à-dire sans tissu cellulo-fibreux interposé entre les deux bouts du nerf, on peut, dans le tissu cellulo-fibreux voisin, conserver une traînée fibreuse qui unit les deux bouts, c'est la *suture en pont cellulo-fibreux.* J'ai fait aussi plusieurs fois cette suture en pont

(1) Voir MAUCLAIRE, Chirurgie de guerre : chirurgie d'urgence de l'avant et chirurgie réparatrice et orthopédique de l'arrière (J.-B. Baillière et fils, édit.).

(2) Voy. VERGA, Les bases anatomiques de la chirurgie des nerfs périphériques (*Clinica chirurgica*, janvier 1910).

cellulo-fibreux en mettant en outre soit une série de catguts entre les deux bouts nerveux, soit, comme je l'ai fait dernièrement, en plaçant une auto-greffe entre les deux bouts nerveux. Dans la *suture en pont conjonctif*, c'est du tissu cellulaire qui maintient le contact entre les deux bouts nerveux. Dans la *suture en pont nerveux*, c'est un nerf voisin qui est accolé et qui rétablit la continuité (fig. 2). Je pense que cet « accolement nerveux » favorise la neurotisation des deux bouts du nerf.

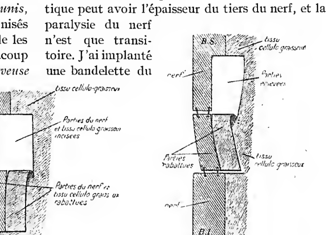
Quand le nerf est volumineux, on peut avoir recours à la *suture par dédoublement du bout inférieur ou du bout supérieur ou des deux réunis*, suivant un des procédés autoplastiques préconisés par Létiévant ou par Brenner. Celui-ci accole les lambeaux sur une plus grande étendue. Beaucoup de chirurgiens ont pratiqué l'*anastomose nerveuse complète* de Létiévant qui peut, suivant les cas, être termino-latérale ou termino-terminale. Or il est bien évident que cette manière de faire n'est possible que dans certaines régions. Ainsi, dans un cas que j'ai publié, il y avait dans le creux poplité une perte de substance de 6 centimètres du sciatique poplité externe. J'ai implanté tout le bout inférieur du sciatique poplité externe dans le nerf sciatique poplité interne, puis le bout supérieur également dans le sciatique poplité interne, mais plus haut (fig. 6). Ces anastomoses entre les nerfs moteurs, entre les nerfs sensitifs, entre les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs sont centrales ou périphériques, soit partielles ou totales. Elles prouvent que les troncs nerveux seraient « interchangeables » et que les centres nerveux moteurs se suppléeraient, comme le démontrèrent Kennedy, Osborne et Kelvington. Barile, très partisan de ces anastomoses, a des doutes sur l'efficacité de ces anastomoses hétérologues. Il préfère les anastomoses entre nerfs à fonctions homologues. Cependant les expériences d'anastomose des nerfs à fonctions différentes sont bien curieuses (Flourens, Philippeaux et Vulpian).

Maragliano (1), pour quelques cas particuliers, a greffé un nerf sur le nerf du côté opposé : c'est ce qu'il appelle l'*anastomose centro-latérale*. Il implanta un lambeau du crural gauche sain dans le bout périphérique du crural droit paralysé, le lambeau nerveux anastomotique passant dans un tunnel creusé dans le tissu cellulaire suspubien. On peut faire l'*anastomose par lambeau nerveux*. D'après Maragliano, le lambeau nerveux anastomotique ne doit avoir que l'épaisseur de la moitié du nerf, sinon il dégénère.

Sherren affirme qu'une bandelette anastomotique peut avoir l'épaisseur du tiers du nerf, et la paralysie du nerf n'est que transitoire. J'ai implanté une bandelette du médian dans le muscle deltoïde paralysé (fig. 3); l'opéré n'a pas eu de paralysie ; il eut pendant quelques jours des fourmillements dans le pouce et l'index.

Bien variables sont les résultats de toutes ces anastomoses. Ainsi Spitzky a réuni 22 cas d'anastomose nerveuse pour paralysie infantile, comprenant : 11 cas d'anastomose du sciatique poplité interne sur le sciatique poplité externe paralysé ; 3 cas d'anastomose du sciatique poplité externe sur le sciatique poplité interne paralysé ; 4 cas d'anastomose de l'obturateur sur le crural paralysé ; 4 cas d'anastomose du médian sur le radial paralysé. J'ai fait de ces anastomoses et implantations nerveuses poplitées pour ulcères variqueux, maux perforants et pieds bots, mais sans résultats bien nets (2).

On a reproché à tort à ces anastomoses de compromettre délibérément un nerf intact. Déjà,



Auto-greffe vascularisée Sicard et Dambrin (fig. 4).

Cette greffe est prélevée aux dépens du bout supérieur. Le bout supérieur du tronc nerveux est dédoublé complètement, en ayant soin de maintenir attenante au futur greffon une portion du tissu cellulo-musculaire de voisinage. Le bout est rabattu et l'hémicordon nerveux suturé bout à bout. Cette variété d'auto-greffon permet de supprimer la gouttière de renversement et assure la nutrition du segment nerveux interposé.

(1) MARAGLIANO, Histologie pathologique des greffes nerveuses (*Il Policlinico, sect. chir.*, déc. 1910).

(2) MAUCLAIRE, *Gazette des hôpitaux*, octobre 1910.

avant la guerre, elle avait donné de bons résultats [Pitres (1) (Barile) (2)]. Mais dans les plaies nerveuses de guerre, les lésions fibreuses endonerveuses et périnerveuses sont très étendues et nous ne savons pas encore ce que donnent ces anastomoses.

Après la guerre, les statistiques nous diront ce que ces anastomoses et surtout les sutures ont donné dans les cas de lésions fibreuses très étendues du nerf lésé.

Si un nerf est détruit sur une grande hauteur et si la greffe ou le dédoublement est non impossible, on peut *implanter directement le nerf dans le muscle*. De bons résultats de cette méthode ont été signalés par Heinecke (3) et Steindler (4).

J'ai réimplanté le nerf tibial antérieur dans le muscle tibial antérieur (fig. 2).

Greffe nerveuse par épissure (Durœux), c'est-à-dire par accolement latéral et ligature et non par aboutement et suture (fig. 5).

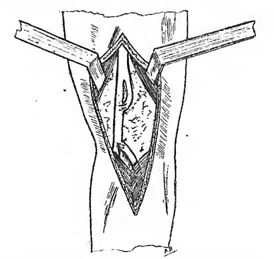
C'est dans ces cas de perte de substance nerveuse assez importante que se trouvent justifiées les tentatives de *greffe ou de transplantation* nerveuses consistant à interposer entre les deux segments du cordon lésé un fragment du nerf emprunté soit au sujet lui-même (*greffe autoplastique*), soit à un sujet de la même espèce (*greffe homoplastique*), soit enfin à un animal d'une espèce différente (*greffe hétéroplastique*).

Les essais de *greffes nerveuses* datent de loin. Ils ont été tentés par Philippeaux et Vulpian, Gluck, Thompson, Assaky, Huber, Forsmann, Bethe, Albert, Mayo Robson, Kinson, Kaufmann, Lange, Vogt, Moullin, Bradley, Tillmanns, Peterson, Landerer, Harrisson, Spijarny, Durante, avec des résultats bien contradictoires, nous dit Verga. Ajoutons les cas récents de Sherren (5), Kelvington, Duroux, Ingebrigsten, Dambrin et Sicard, Guidi et Pellechia.

Chez les animaux, Philippeaux et Vulpian ont greffé un fragment de nerf optique et de nerf lingual entre les deux bouts du nerf hypoglosse sectionné.

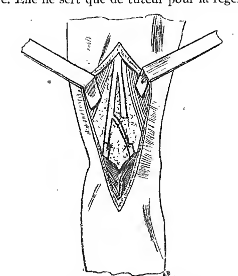
Gluck aurait obtenu un résultat positif, en greffant 4 centimètres de sciatique de lapin dans un nerf sciatique de poulet. Au onzième jour, la mobilité serait reparue.

Thompson fit des greffes nerveuses de poulet à



Perte de substance du sciatique poplité externe. Implantation des extrémités dans le sciatique poplité interne (fig. 6).

poulet, de lapin à poulet. Les résultats furent négatifs. Pour lui, la greffe hétéroplastique dégénère. Elle ne sert que de tuteur pour la régénéra-



Perte de substance étendue du sciatique poplité externe. Suture bout à bout impossible. Lambeau nerveux pris sur le sciatique poplité interne et implanté dans le sciatique poplité externe (fig. 7).

tion. Snoky n'a eu que des résultats négatifs. Verga également.

Chez l'homme, Vogt greffa des fragments de sciatique de chien entre deux segments de sciatique chez un homme : le résultat fut négatif, mais la plaie avait suppuré. Albert greffa un segment de nerf tibial entre les extrémités du nerf

(1) PITRES, Réunion bouts à bouts des nerfs différents (*J. de méd. de Bordeaux*, 30 nov. 1913).

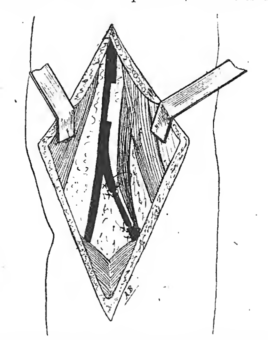
(2) BARILE, Recherches expérimentales et histologiques sur les anastomoses nerveuses, Florence, 1914.

(3) HEINECKE, Congrès des chirurgiens allemands, avril 1914.

(4) STEINDLER, *Iowa State med. Society Journal*, oct. 1915.

(5) SHERREN, *Edimburg med. J.*, sept 1906. — KILVINGTON. *British med. J.*, 1908, p. 1474. — VERGA, BARILE, *loc. cit.* — Anastomoses nerveuses, Florence, 1914.

médian réséqué pour un névrome, mais sans succès. Landerer aurait eu un résultat positif en greffant un fragment de sciatique de cobaye entre les deux extrémités du nerf radial. Mayo Robson aurait eu un résultat positif. Les résultats de



Perte de substance du poplité externe. Greffe nerveuse prise au-dessus, sur le bord externe du nerf sciatique, avec lambeau conjonctivo-musculaire de soutien. Le greffon a été pris un peu plus haut que ne le représente le schéma (fig. 8).

Kaufmann, Lange, Moullin, Madley sont très contradictoires. Dans toutes ces observations, il ne faut tenir compte que des cas de greffes qui n'ont pas suppuré.

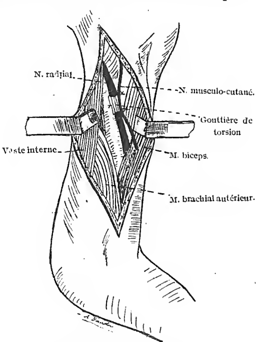
Pour les auto-greffes, Kelvington a pris le nerf saphène interne. Dambrin et Sicard ont utilisé le brachial cutané interne de voisinage par glissement, avec conservation de son pédicule vasculaire, dans le tissu cellulaire voisin ou avec un fragment de muscle adhérent au nerf (fig. 4).

Duroux prend avec le greffon beaucoup de tissu cellulaire adhérent au greffon pour en favoriser la nutrition après la greffe. Une hétéro-greffe chez l'homme lui donna un succès. Le greffon avait été emprunté à un nerf sciatique du chien. Il ne mit pas le greffon bout à bout avec les extrémités du nerf sectionné, il le mit dos à dos en haut et en bas, le greffon étant un peu plus long que la perte de substance à combler. C'est la greffe par épissure (1) (fig. 5). Pellechia (2) a obtenu expérimentalement des résultats encourageants. Avec Forsmann, il admet que *la greffe exerce une action neurotropique* et favorise la *neurotisation*.

Ingebrigsten a réuni 32 cas publiés de greffes nerveuses comprenant deux greffes autoplastiques, six homoplastiques, vingt-quatre hétéroplastiques. 14 cas seulement ont été suivis. Une greffe autoplastique a donné un bon résultat ; trois greffes homoplastiques n'ont donné qu'un succès ; dix greffes hétéroplastiques n'ont donné qu'un bon résultat. Aussi, Ingebrigsten conseille les greffes auto- ou homoplastiques, en utilisant le brachial cutané interne, ou le musculo-cutané de la jambe dans sa partie sous-cutanée, ou un nerf intercostal. Je vous citerai enfin la tentative de Mayo Robson qui, en 1896, greffa un fragment de moelle de lapin entre les deux bouts d'un nerf médian chez l'homme.

Ingebrigsten rapporte que Dean, pour une perte de substance du radial au bras, utilisa la branche sensitive du radial à l'avant-bras.

Dans les services qui ne sont pas spécialisés, les occasions de greffes sont très rares. Dans deux



Face externe du bras (fig. 9).
Grosse perte de substance du nerf radial au niveau de la gouttière de torsion. Accolement du musculo-cutané et suture à distance du radial.

seuls cas j'ai pu faire la greffe à laquelle je songeais depuis quinze ans, après avoir observé une perte de substance étendue du sciatique poplité externe après un grattage du péroné pour ostéomyélite.

Dans le creux poplité, on note souvent des pertes de substance étendues d'un des deux nerfs sciatiques poplités, interne ou externe. Dans un

(1) DUROUX, *Province méd.*, 7 oct. 1911, et *Lyon chirurg.*, nov. 1911; *Revue de chirurgie*, mars 1916. — INGEBRIGSTEN, *J. of experim. medicine*, oct. 1915, et *Lyon chirur.*, nov. 1916.
(2) PELLECHIA, Greffes nerveuses, Naples, 1915.

cas de ce genre, on peut anastomoser le bout inférieur avec le nerf voisin par implantation (fig. 6), ou par anastomose bout à bout avec une bandelette détachée du nerf sain (fig. 7), ou bien, comme je l'ai fait, on peut essayer la greffe autoplastique, en empruntant un fragment nerveux au tronc du nerf sciatique. lui-même dans sa partie externe très haut sous le muscle fessier. Dans ce cas, le bout inférieur du sciatique poplité externe était adhérent au biceps : j'ai détaché une bandelette longitudinale de ce muscle et je l'ai accolée contre les deux bouts nerveux. Puis, le

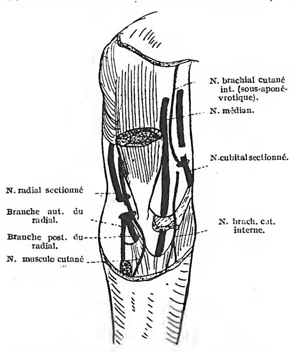


Schéma des anastomoses nerveuses au pli du coude, dans le cas où la suture bout à bout est impossible (fig. 10).

En dehors, accolement ou implantation du musculo-cutané dans le radial.

En dedans, accolement ou implantation du brachial cutané dans le nerf cubital à la partie moyenne du bras ou, plus bas, au pli du coude. Une bandelette du médian peut être détachée et implantée dans le radial (Spitzy) ou dans le nerf cubital.

greffon étant interposé, j'ai accolé le tout contre le tendon du biceps pour que la nutrition du greffon fût rapide et suffisante, afin d'éviter la dégénérescence du greffon (fig. 8).

Après la prise de cette greffe sur le nerf sciatique, il n'y a pas eu de troubles fonctionnels dans le territoire du sciatique poplité interne. L'opération avait été faite six mois après la blessure. Or, deux mois après la greffe, le blessé relevait notablement les orteils.

Dans le deuxième cas de greffe, il s'agissait d'un blessé ayant une grande perte de substance du cubital à l'avant-bras. J'ai interposé entre les deux bouts un fragment pris au-dessus du pli du coude et emprunté au brachial cutané interne. Après une opération semblable, Cahen (1) a eu un bon résultat.

Dans le creux de l'aisselle, les lésions nerveuses avec perte de substance sont fréquentes. C'est ici que, pour la greffe, on utilisera le brachial cutané interne avec son tissu cellulaire adhérent, comme le recommandent Dambrin et Sicard. Dans un cas, j'ai implanté le brachial cutané interne dans le nerf cubital (fig. 10). Chez un blessé, j'ai accolé le muscle cutané contre le nerf radial à la face postéro-externe du bras (fig. 9 et 10) ; chez le même blessé, j'ai implanté au niveau du pli du coude le musculo-cutané superficiel dans le nerf radial (fig. 10). A la partie inférieure du bras, Spitzy a implanté une bandelette du médian dans le nerf radial.

Enfin, chez un malade ayant une destruction du nerf circonflexe, j'ai implanté dans le deltoïde une bandelette découpée dans le nerf médian et représentant le quart de l'épaisseur du nerf. J'ai en outre implanté le brachial cutané interne dans le deltoïde. Cette implantation d'un nerf sensitif dans un muscle ne doit pas vous étonner, la structure des nerfs sensitifs et celle des nerfs moteurs étant la même. Mais y aura-t-il anastomose entre les nerfs sensitifs et les plaques motrices ?

Vous voyez combien ont été variés les procédés de réparation des nerfs après une perte de substance assez étendue : suture à distance, suture tubulaire, suture en pont cellulo-fibreux, suture en pont nerveux ou accolement nerveux, suture par dédoublement de l'un ou des deux bouts du nerf, anastomose nerveuse complète termino-latérale ou termino-terminale, anastomose par lambeau nerveux autoplastique, implantation nerveuse directement dans le muscle, greffes nerveuses autoplastiques, homoplastiques ou hétéroplastiques, greffes et anastomoses « interchangeables » entre les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs.

Malheureusement la richesse des procédés opératoires n'est pas en rapport avec la richesse des résultats publiés jusqu'à ce jour : cela tient à ce que les lésions de *névrite fibreuse* sont très étendues dans les cas de plaies de guerre et souvent cette névrite fibreuse équivaut à une section, c'est pourquoi quelques neurologues admettent pour certains cas l'opération de Delorme, c'est-à-dire la résection franche du tissu nerveux induré. Dans les cas de perte de substance nerveuse, avant de faire une des opérations sus-indiquées, il faut largement ébarber le tissu fibreux très induré des bouts nerveux.

(1) CAHEN, *Deutsche med. Woch.*, 22 oct. 1914.

TROUBLES MÉDULLAIRES
DANS
LES COMMOTIONS DIRECTES
MAIS A DISTANCE
DE LA COLONNE VERTÉBRALE

PAR LES Drs

Henri CLAUDE et **J. LHERMITTE**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous avons distingué dans des travaux antérieurs deux sortes de commotions : la commotion indirecte et la commotion directe. Par commotion indirecte, il faut entendre l'ensemble des troubles du système nerveux, à substratum organique plus ou moins facilement décelable, qu'engendrent le déplacement d'air des explosifs et notamment les éclatements d'obus à proximité du sujet, sans que celui-ci ait subi aucun traumatisme local, aucune contusion par projectile ou par chute. Dans la commotion directe, il s'agit d'accidents nerveux en rapport avec des altérations organiques consécutives à des chocs, par projectiles, coups, chute, etc. s'exerçant directement sur le crâne ou la colonne vertébrale Dans ces cas, les tissus nerveux (cerveau ou moelle) ne sont pas *contusionnés* par le projectile ou le fragment osseux fracturé, et les enveloppes méningées sont le plus souvent respectées. Mais à côté des cas de cette catégorie que nous avons rapportés déjà antérieurement (1) et dans lesquels nous avons démontré que des altérations profondes des centres nerveux pouvaient être provoquées par ces commotions, indépendamment de toute action, immédiatement locale, du projectile, il existe des faits dans lesquels la commotion est réalisée non plus par le traumatisme sur la colonne vertébrale ou le crâne, mais *à distance*, sur la paroi thoracique par exemple ou les parties molles du cou ou des lombes. C'est de ces faits que nous voulons rapporter ici des exemples qui s'éclaireront par les enseignements que nous avons retirés de l'étude anatomo-clinique des cas de commotion directe par traumatisme vertébral.

OBSERVATION I. — Le zouave Lam..., vingt et un ans, a été blessé le 7 novembre 1916 à Verdun dans les conditions suivantes : il était debout quand il a ressenti un choc violent dans le bas des reins; il s'est affaissé, mais n'est pas tombé sur le dos. Il ne perdit pas connaissance et se figura avoir reçu une pierre sur la région lombaire. Lorsqu'il voulut se relever, ses jambes firent défaut, il constata qu'il était paralysé des membres inférieurs qui avaient perdu également la sensibilité. Il resta ainsi étendu à terre sur le champ de bataille pendant trente-trois heures, durant lesquelles il put uriner spontanément, et le passage des urines était nettement perçu. Au bout de quarante-huit heures, il reçut les premiers soins au poste de secours, où l'on constata qu'il avait reçu une balle dans le dos, en dehors et à droite de l'apophyse épineuse de la XIe vertèbre dorsale. Cette balle fut extraite deux jours plus tard, en dedans et un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate *droite*. Au bout de quatre jours, il a commencé à faire quelques petits mouvements des membres inférieurs, puis l'amélioration s'est accentuée progressivement, surtout du côté du membre inférieur droit. Elle a progressé peu à peu, et le blessé a pu marcher avec une force de plus en plus grande, bien qu'il se sente très peu en équilibre.

Lors de son entrée au centre neurologique de Bourges, nous constations dans le dos les cicatrices de deux plaies : l'une est franchement à droite de l'apophyse épineuse de la XIe dorsale, à un bon travers de doigt : c'est la cicatrice de la plaie d'entrée de la balle; l'autre est la cicatrice de l'intervention nécessitée par l'extraction du projectile, au-dessous de la pointe de l'omoplate droite.

Le projectile a donc pénétré avec une direction de dedans en dehors par rapport à la colonne vertébrale et le choc ne s'est pas produit, ni perpendiculairement à la colonne, ni dans le sens d'une force agissant contre la tige vertébrale.

Actuellement les signes constatés sont ceux d'une myélite transverse, rappelant la paralysie spinale spastique. Le malade marche en s'appuyant sur deux cannes et en traînant les pieds sur le sol. Il dit être surtout gêné par le défaut d'équilibre, et l'on constate en effet que la force segmentaire est suffisamment développée dans les mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, de flexion et d'extension de la jambe et du pied, et surtout à droite. L'adduction des deux cuisses se fait fortement. Mais la station debout est difficile, le sujet élargit sa base de sustentation et, les yeux fermés, perd complètement l'équilibre.

D'ailleurs l'examen systématique montre la présence de signes de la série pyramidale et de la série cerébelleuse. Tous les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont extrêmement exagérés et polycinétiques. On note du clonus spontané et provoqué du pied et de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis. Le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc est positif. Les réflexes de défense sont des plus accusés. Le pincement du cou-de-pied et la flexion forcée des orteils amènent le retrait rapide du pied avec flexion de la jambe et de la cuisse. Ces mouvements de défense sont beaucoup plus vifs à droite qu'à gauche. De plus, nous avons noté quelques particularités dans leur expression. C'est ainsi que l'excitation de la face interne de la jambe, à droite comme à gauche, provoque un mouvement d'abduction et de rotation externe du membre avec un léger degré d'extension de l'orteil, sans flexion de la jambe ou de la cuisse. L'excitation de la face externe de la jambe détermine au contraire l'adduction et la rotation interne du membre, avec légère extension des orteils.

D'autre part, les épreuves pour étudier la coordination des mouvements décèlent une ataxie et une asynergie manifeste, dans les membres inférieurs. Aux membres supérieurs, rien à signaler du côté de la motilité ou des réflexes.

La sensibilité tactile est conservée ainsi que la sensibilité douloureuse et thermique, et la sensibilité profonde.

(1) Henri CLAUDE et Mlle LOYEZ, Un cas d'hématomyélie traumatique sans lésion vertébrale (*Encéphale*, n° 5, mai 1914).
Henri CLAUDE et J. LHERMITTE, Etude clinique et anatomopathologique de la commotion médullaire directe par projectiles de guerre (*Annales de médecine*, t. II, n° 5, oct. 1915).

Toutefois la sensibilité osseuse est troublée au niveau des os du pied, mais elle redevient normale sur les os de la jambe. Le blessé accuse parfois des douleurs qu'il localise dans la région lombaire gauche.

Il n'y a pas de trouble de la miction, ni des fonctions génitales. Le réflexe anal est conservé; le sujet accuse une constipation opiniâtre, mais le sphincter a un fonctionnement normal.

Obs. II. — Le soldat Leb..., âgé de vingt-deux ans, fut blessé le 28 décembre 1914, par une balle ayant traversé la partie supérieure de la nuque en regard de la IV[e] apophyse épineuse; aucune lésion osseuse ne put être découverte par la radiographie. *Immédiatement* le blessé présenta une *quadriplégie* complète avec rétention des urines, sans perte de connaissance.

Lorsque nous l'examinâmes, dix mois après le traumatisme, les troubles moteurs avaient considérablement rétrocédé, les mouvements des membres inférieurs étaient normaux et la marche s'effectuait presque sans fatigue.

Du côté des membres supérieurs, nous constations une parésie des membres supérieurs lesquels, en outre, étaient maladroits, surtout du côté droit. Du côté gauche se produisaient des mouvements syncinétiques d'imitation.

Dans les épreuves de mouvements classiques, les membres supérieurs présentaient une ataxie des plus nettes; celle-ci permettait toutefois au malade de manger seul et d'écrire.

La sensibilité était très troublée et l'on observait une anesthésie tactile de la main et de l'avant-bras droits, doublée d'une hypoesthésie thermique et d'une anesthésie au diapason portant surtout sur le radius et le squelette carpien; le sens de position était aboli pour le poignet et les doigts, atténué pour l'articulation du coude. Du côté gauche, l'anesthésie tactile se limitait à la face palmaire des doigts et l'anesthésie osseuse aux deux derniers doigts, la sensibilité ostéo-articulaire était abolie dans les articulations de la main et du poignet. Des deux côtés, *l'astéréognosie était complète.*

Les réflexes tendineux apparaissaient fortement exaltés aux quatre membres, s'accompagnant de clonus du pied et de danse de la rotule bilatérale. Tous les réflexes osseux et tendineux des membres supérieurs étaient fortement exagérés et, du côté droit, l'hypertonie musculaire était des plus nettes.

Les réflexes cutanés étaient normaux et les réflexes de défense vifs aux membres inférieurs.

Du côté des membres inférieurs, la synergie des mouvements apparaissait à peu près normale et le rythme de la marche n'était pas troublé.

On ne relevait aucun trouble sphinctérien ni trophique, ni vaso-moteur. En particulier la musculature des membres supérieurs n'était pas sensiblement amaigrie et n'offrait, pas plus que les nerfs, aucun trouble des réactions électriques.

Nous avons suivi ce blessé pendant trois mois et, à sa sortie, les phénomènes ne s'étaient pas sensiblement modifiés.

Obs. III. — Le soldat Bittel, âgé de vingt-cinq ans, fut atteint, le 26 septembre 1915, par une balle à la région du cou. Le projectile pénétra en regard de la IV[e] apophyse épineuse et sortit derrière l'apophyse mastoïde droite. Aussitôt après le choc, le blessé présenta une quadriplégie absolue, sans aucun trouble sphinctérien, ni respiratoire. Très rapidement la motricité des membres inférieurs était récupérée et, deux jours après le traumatisme, la marche était possible; vers le septième jour le bras gauche récupéra sa motricité, mais incomplètement, tandis que le droit demeura paralysé.

Quant à la blessure, au cinquième jour, elle était guérie sans laisser de trace; la colonne vertébrale ne fut point touchée et tous les mouvements actifs et passifs furent toujours parfaitement normaux.

A notre premier examen, nous constations la paralysie presque complète du bras droit, dont seuls les mouvements d'abduction étaient possibles, ainsi qu'une ébauche des mouvements d'extension du pouce et de l'index. Le membre supérieur gauche demeurait parétique, puisque la force dynamométrique ne dépassait pas 1 degré. *La motricité des membres inférieurs était normale.*

Outre ces phénomènes moteurs, nous relevions des *troubles sensitifs* très accusés : hyperesthésie cutanée excessive au frôlement du tégument de tout le membre supérieur droit et du territoire des trois paires dorsales supérieures; du côté opposé, cette hyperesthésie portait sur le plexus cervical supérieur (C^2 surtout).

De plus, la sensibilité tactile était abolie dans tous les doigts des deux côtés; la sensibilité douloureuse était abolie dans le même territoire, sauf cependant le pouce. La sensibilité profonde (sens des attitudes, sensibilité osseuse) apparaissait très fortement émoussée dans les doigts des deux côtés.

Du fait de ces troubles sensitifs, les mouvements du membre supérieur gauche présentaient des troubles de la coordination et les mouvements les plus simples étaient assez lents et malaisés.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient notablement exagérés, surtout à gauche; pour le membre supérieur : à gauche, la surréflectivité tendino-osseuse était nette pour les réflexes cubito-pronateur, fléchisseurs palmaires, moindre pour le réflexe tricipital. Le réflexe radial droit était aboli, tandis que le gauche était manifestement exalté.

Tous les réflexes cutanés demeuraient normaux.

Il n'existait aucun trouble des sphincters ni de la trophicité. Aux membres supérieurs, les réactions électriques étaient normales.

Dans les mois qui suivirent l'hospitalisation de ce blessé, nous constatâmes une amélioration des plus nettes, tant dans la sphère sensitive que motrice : l'hyperesthésie diminua à la fois d'étendue et d'intensité et les mouvements des membres supérieurs gagnèrent en force et en étendue.

Comme on le voit, ce qui caractérise ces divers cas, c'est que le traumatisme causé par le projectile n'a pas porté sur la colonne vertébrale, contrairement à ce que nous avons observé dans les cas de commotion directe que nous avons décrits antérieurement. Néanmoins les blessés ont présenté des signes analogues à ceux que l'on observe dans la commotion directe. On est en droit d'inférer de l'analyse de ces symptômes qu'ils étaient conditionnés par des lésions du même ordre. Certes, dans nos trois cas nous n'avons pas eu le contrôle anatomique qui nous a permis de décrire ailleurs les lésions de la commotion directe, mais les faits cliniques en eux-mêmes étaient assez

nets, et l'examen radiographique avait montré qu'il n'y avait ni corps étranger, ni fractures ou luxations des vertèbres pouvant exercer une compression sur la moelle. Enfin les sujets qui s'étaient affaissés dès la blessure n'avaient pas perdu connaissance et affirmaient n'avoir pas fait une chute sur la colonne vertébrale. Il y a donc lieu de penser que les altérations médullaires que nous mettons en cause dans ces cas sont du même ordre que celles que nous avons constatées dans les cas de commotion directe ou même indirecte. Nous rappellerons brièvement qu'elles consistent en : a) *foyers de nécrose insulaire*, b) *dégénération primaire aiguë des fibres myéliniques*, c) *modifications épendymaires*, d) *dégénération des racines postérieures.*

Les *foyers de nécrose* sont en général limités par des contours assez nets, dans lesquels les éléments nerveux ont disparu, remplacés par une accumulation dense de corps granuleux; ils sont logés dans la substance blanche surtout, mais aussi dans la substance grise, et n'affectent pas de localisation systématique cordonale, ou suivant un territoire artériel. Ces foyers ont été déjà observés dans les commotions médullaires expérimentales ou notés dans les faits de commotion par chute sur la colonne, rapportés par Schmaus, Hartmann, Petren, Lohrisch, Schœffer. Dans les zones nécrosées où les hémorragies sont exceptionnelles, les corps granuleux, les débris de myéline, les fibres en désintégration sont plongés dans une trame aréolée constituée par le réticulum névroglique plus ou moins modifié et même en voie de destruction par places. On peut ainsi observer la formation de véritables lacunes, voisines par leur aspect des lacunes syringomyéliques. Une autre lésion fondamentale et constante est la *dégénération primaire aiguë* qui se traduit par la dilatation des gaines de myéline, l'hypertrophie énorme des cylindraxes en voie de désintégration, la prolifération des cellules névrogliques et des myélophages à granulations lipoïdiques osmiophiles et sudanophiles. Cette dégénération, surtout accusée dans les zones marginales de la moelle, s'étend aussi vers les parties centrales; elle se distingue des dégénérations secondaires parce qu'elle n'est pas systématique et qu'elle ne présente pas le morcellement de la myéline en ovoïdes de segmentation et la désintégration graisseuse progressive, caractéristiques de la dégénération des fibres isolées de leur cellule d'origine. Cette dégénération marginale a été vue par Schiefferdecker, Strumpell, Bruns, Schmaus, Hartmann dans les contusions directes de la colonne cervicale. Dans un travail récent M. Aubrey Mussen (1), qui n'a pas eu connaissance de notre description, rapporte des aspects histologiques analogues qu'il a pu suivre sur des cas de durée plus ou moins longue. Toutefois, tous les faits rapportés par lui concernent des lésions de la colonne vertébrale ou de la moelle et non des traumatismes à distance des corps vertébraux. Il insiste surtout sur la torsion et le renflement des cylindraxes dès le début (dix heures) ainsi que sur la fibrillation de ceux-ci, puis la tuméfaction de la myéline, sa fragmentation et la prolifération des myéloclastes.

Nous reviendrons encore sur les lésions de la substance grise et les modifications au niveau du segment particulièrement lésé. Les cornes antérieures présentent parfois des foyers de nécrose, les cellules y apparaissent en chromatolyse avec excentricité du noyau (Schmaus, Hartmann, Jakob), surtout dans les cellules de la colonne de Clarke et du groupe postéro-externe. Les cellules radiculaires antérieures sont mieux conservées. L'épendyme peut être très dilaté, et sa paroi peut éclater sous la distension par un liquide albumineux, d'où essaimage des cellules de revêtement dans la substance grise centrale et végétation de l'épithélium. Ces altérations épendymaires à type d'hydromyélie, avons-nous déjà fait remarquer, sont, de toute évidence, secondaires au traumatisme et sont un argument en faveur de l'origine traumatique de certaines syringomyélies, d'autant plus que l'on voit parfois un tissu de gliose fibrillaire proliférant jusque dans l'intérieur même du canal, entourant toute la cavité épendymaire dilatée.

Enfin, dans la généralité des cas, on observe une dégénération des fibres des racines postérieures, déjà signalée dans les commotions spinales par Schmaus, Hartmann, Kirchgasser et obtenues expérimentalement par Jakob. Les altérations, d'abord disséminées à divers étages, et surtout dans les racines dorsales, deviennent confluentes pour rétrocéder ensuite....

D'ailleurs le groupement des lésions de la commotion médullaire s'effectue en général dans un ordre immuable. « Ces lésions atteignent, avons-nous écrit, leur maximum sur un segment médullaire donné où se rassemblent les foyers nécrotiques et la dégénérescence primaire aiguë à son plus haut degré de développement. La lésion segmentaire spinale équivaut presque à une section dans cer-

(1) AUBREY MUSSEN, The finer histological changes in the traumatic degenerations of the spinal cord following bullet wounds of the cord substance or shock to the vertebral column (*Rewiew of neurology and psychiatry*, oct. 1916).

tains cas, ainsi qu'en témoignent les dégénérations secondaires ascendantes et descendantes; dans d'autres cas, elle a plus d'une analogie au point de vue anatomo-physiologique avec un foyer de myélite transverse. De ce centre de dégénération segmentaire transverse les lésions vont en s'atténuant et, dans la région cervicale, ne sont plus représentées que par les dégénérations secondaires; dans la moelle dorsale inférieure et lombaire persistent les réactions épendymaires, les lésions cellulaires et quelques vestiges de dégénération primaire aiguë. »

On voit donc que l'étude anatomique et clinique que nous avons pu faire des cas de commotion médullaire par choc direct éclaire d'un jour particulier l'origine des troubles nerveux constatés chez les sujets atteints de paralysie à la suite de choc n'ayant pas porté sur la colonne vertébrale. A des symptômes de même nature répondent très vraisemblablement des lésions analogues. Mais, dans ces derniers cas, la pathogénie des accidents, déjà assez délicate dans les traumatismes directs, est encore d'une interprétation plus discutable. Toutefois l'hypothèse que nous avons retenue, pour expliquer les lésions de la commotion directe, d'un choc produit par le déplacement brusque du liquide céphalo-rachidien, lequel viendrait heurter avec violence contre le tissu médullaire et provoquer une ischémie temporaire, paraît la plus acceptable. Aubrey Mussen, qui a étudié également cette question et s'est documenté sur les effets mécaniques des projectiles des armes modernes, pense qu'en raison de la violence énorme du choc qui a été calculée, l'effet de celui-ci se propage au liquide cérébro-spinal en s'irradiant et imprime à la moelle une série de vibrations lesquelles provoqueraient des tiraillements sur les ligaments et secondairement des déchirures des tissus suivant les cloisons.

Quoi qu'il en soit, il résulte de cette série d'observations que nous apportons, qu'à côté des lésions médullaires consécutives aux éclatements d'obus à proximité, sans traumatisme local (commotion indirecte) et des troubles nerveux médullaires résultant du choc des projectiles sur la colonne vertébrale (commotion directe), on peut voir apparaître des accidents de même nature lorsque le projectile *frappe les parties molles voisines de la colonne vertébrale ou les parois thoraciques*. La connaissance de ces faits, dont la pathogénie reste encore quelque peu hypothétique mais dont le rapport de causalité avec le traumatisme n'est pas douteux dans nos cas, n'est pas sans intérêt au point de vue médico-légal.

ESSAI SUR L'INSINCÉRITÉ CHEZ LES ACCIDENTÉS DE LA GUERRE

PAR

le Dr LAIGNEL-LAVASTINE et le Dr Paul COURBON
Chef Assistant
du Centre des psychonévroses du gouvernement militaire de Paris.

L'une des plus grandes difficultés de la neurologie est la délimitation exacte des troubles fonctionnels et des troubles organiques. Il existe entre ces deux catégories de faits une zone neutre, dont on peut espérer que les bornes sont en train de se préciser grâce à la discussion soulevée par MM. Babinski et Froment au sujet des hyper et des hypotonies qu'ils ont étiquetées d'ordre réflexe.

Mais, à l'autre extrémité du territoire des troubles fonctionnels, c'est-à-dire là où les perturbations constatées ne correspondent à aucune modification perceptible des organes, une discrimination beaucoup plus épineuse est à faire. Nécessaire en temps de paix, elle devient urgente en temps de guerre pour permettre de ne pas confondre, parmi les hommes qui se dérobent au devoir militaire, ceux qui ne peuvent pas le remplir et ceux qui ne le veulent pas.

Cette distinction ne saurait être faite par la seule perception extérieure ; il y faut joindre la pénétration psychologique. Le sujet ne doit pas être vu seulement du dehors, mais aussi du dedans.

Nous sommes les premiers à reconnaître tout ce qu'a d'aventureux et de périlleux une pareille exploration, mais notre devoir nous oblige à la tenter, puisque le Service d'isolement, annexe du Centre des psychonévroses, est réservé à des militaires qui réunissent la double condition de ne présenter aucun trouble organique et d'être suspects de mauvaise volonté.

Nous divisons les troubles fonctionnels en deux groupes distincts, suivant que l'individu a conscience ou non de les déterminer lui-même. Dans le premier cas, lorsqu'il n'a pas conscience d'être l'auteur des anomalies qu'il présente, on peut dire qu'il est *sincère* en se prétendant malade, et il est malade en effet. Ici se rangent les psychoses dans lesquelles il y a toujours atteinte directe ou indirecte des facultés critiques, et l'hystérie, car le sujet ignore qu'il subit une suggestion.

Dans le second cas, au contraire, les manifestations fonctionnelles anormales sont sous la dépendance directe de celui qui les présente; elles n'ont pour cause que son bon vouloir, ou plus exactement sa mauvaise volonté. Avoir conscience d'être le provocateur du trouble est le caractère essentiel du simulateur.

La *simulation*, voilà un mot qui a toujours soulevé une émotion légitime. On peut l'employer, à la condition de le bien définir, de n'en faire ensuite qu'un usage judicieux, d'en préciser toujours le sens particulier par l'adjonction d'une épithète. Il serait d'ailleurs impossible de s'en passer, parce que la chose qu'il désigne est une réalité, encore que cette réalité soit peu aisée à découvrir.

Nous disons donc que *sont simulés tous les troubles fonctionnels, ou organiques, qui ont pour cause la volonté consciente de celui qui les présente.* Étant donnée leur condition étiologique, tous ces troubles ne sauraient être considérés comme légitimes aux yeux du médecin. Aussi peut-on, en prenant cette illégitimité comme base, distinguer trois ordres de faits de simulation :

1° *Troubles somatiques illégitimes*, comprenant la *mutilation*, lorsqu'il s'agit de traumatismes provoqués, et la *pathomimie* (1), quand il s'agit de maladies suscitées ;

2° *Troubles fonctionnels illégitimes* ou *simulation* proprement dite ;

3° *Troubles fonctionnels illégitimes greffés sur des troubles organiques légitimes : exagération, persévération.*

Psychologie de la simulation.

Le diagnostic de la simulation se ramène à un problème de psychologie. La question est de savoir si le sujet est *sincère* ou non, s'il a oui ou non l'*intention de tromper*. Certes, nous ne méconnaissons pas les nombreuses difficultés qui nous attendent dans cette recherche de l'intention. *De intentione homo non judicet*, a proclamé déjà la sagesse évangélique.

C'est, en effet, plus sage ou du moins plus prudent de se borner à dire qu'il n'y a aucun signe physique d'une lésion organique empêchant la disparition du trouble constaté. Cette prudence est celle de plusieurs neurologistes qui se débarrassent avec cette formule de tous les cas suspects. Mais les médecins des formations comme la nôtre, où sont envoyés tous ces cas, sont bien forcés de les trier et de les classer. Bon gré, mal gré, il nous faut tâcher de sonder les reins et les cœurs, sous peine de confondre les mauvais, les médiocres et les bons. C'est dire qu'aux moyens d'investigation de la neurologie il est nécessaire de joindre les procédés d'épreuve de la psychiatrie et surtout de la psychologie.

Prétendre saisir, dans la multitude des impulsions plus ou moins contradictoires dont il est constamment sollicité, celle qui a déterminé la conduite d'un individu, est évidemment une œuvre très délicate. Notre vie intérieure est, ainsi que l'a bien montré Dromard, le théâtre de tant de mensonges involontaires ou inconscients, que chacun de nous ne peut déjà pas prendre une exacte connaissance de lui-même et de ses déterminations. Que dire alors de nos investigations chez autrui?

Nous remarquerons que précisément cette duperie intime ne s'exerce plus sur un observateur étranger. A égalité mentale, un tiers est meilleur juge de nous que nous-même, et puis nous ne revendiquerons pas pour nos découvertes la certitude absolue. Toutes les vérités des hommes ne sont jamais que relatives, et nulle part ailleurs que sur le domaine mouvant de l'âme humaine, cette relativité n'est plus grande. Ce n'est pas là une raison pour s'abstenir ; il serait injuste de considérer et de traiter de la même façon tous les porteurs de troubles fonctionnels. Autant il serait odieux de voir des coupables chez ceux d'entre eux qui sont des malades, autant il serait coupable de traiter en malades ceux qui sont des simulateurs.

Assurément, là pas plus qu'ailleurs, la nature ne fait de saut et la transition est insensible entre ces deux groupes de sujets à manifestations fonctionnelles, mais la présence d'une transition n'exclut pas la différence. Aussi, dans la classification, que nous avons cru pouvoir établir, des diverses formes de simulation, d'exagération, de persévération, reconnaissons-nous, à côté du type pur, un ou plusieurs types mitigés. Le *type pur* est celui où la conduite du sujet ne semble déterminée par aucun autre élément que son intention formelle de se soustraire à un danger vis-à-vis duquel il offre la même résistance que la majorité des combattants. Les *types mitigés* sont ceux où cette intention s'appuie sur quelques particularités de la constitution mentale qui diminuent un peu la résistance du sujet devant le danger. Dans le type pur on a affaire à un coupable qui est sans excuses; dans le type mitigé, à un coupable qui a quelque excuse.

Il convient donc de répondre tout d'abord à cette interrogation : Pourquoi un individu trompe-t-il en simulant, exagérant, persévérant?

A. Raisons de la simulation. — Naturellement, c'est dans le domaine de l'affectivité que résident les mobiles. Si l'affectivité est en temps ordinaire le principal moteur des actions, à plus forte raison l'est-elle en temps de guerre, alors que chacun expose son existence.

(1) Nous prenons ici le terme *pathomimie* dans son sens étymologique, un peu différent de celui que lui donna jadis DIEULAFOY dans une leçon célèbre.

Ce sont les particularités constitutionnelles de l'affectivité du sujet qui lui dictent ses diverses intentions de tromper.

1. **Simulation.** — Il y a simulation chaque fois que le syndrome présenté est constitué exclusivement par des troubles fonctionnels illégitimes.

Le *type pur* est celui du *simulateur vrai*. Il est réalisé par l'homme lâche qui ne veut pas se battre. Constitutionnellement, il semble présenter les mêmes éléments de résistance physique et morale que ses camarades, mais il ne veut pas risquer sa vie, ni supporter les fatigues de la guerre. Les facultés altruistes lui manquent ; il a pour principe que ce sont toujours les mêmes qui doivent se faire tuer.

Les *types mitigés* sont nombreux. L'inspiration de la simulation vient alors du sentiment plus ou moins injustifié de ne pas pouvoir s'adapter aux situations dangereuses ; les bases de ce sentiment sont différentes et l'on distingue les variétés suivantes :

a. **Simulateur émotif.** — C'est celui qui croit qu'il ne sera jamais capable de supporter les émotions du champ de bataille. Cette variété a été assez fréquente au début de la mobilisation, chez des pacifistes qui ne croyaient pas à la guerre et ne purent s'accommoder immédiatement aux conditions émotionnantes d'une existence qu'ils n'avaient jamais prévue.

b. **Simulateur hypocondriaque.** — Celui qui croit que sa santé physique ne lui permet pas de supporter les fatigues de la campagne.

c. **Simulateur revendicateur.** — Celui qui croit avoir le droit de ne pas se battre, soit qu'il juge en avoir assez fait, soit qu'il se prétende plus utile dans un poste moins exposé, soit qu'il excuse son abstention par celle de ses camarades. Ce type est répandu, surtout parmi ceux qui sont déjà allés sur le front et qui en ont été évacués pour une cause morbide légitime.

d. **Simulateur suggestible.** — Celui qui simule à l'instigation d'autrui. Les familles, les amis sont les principaux agents de cette suggestion. Voilà pourquoi il serait désirable de n'hospitaliser qu'exceptionnellement près de leur domicile les blessés et les malades de la guerre.

e. **Simulateur par réaction.** — Celui qui croit nécessaire de continuer volontairement les troubles, dont il est porteur, pour prouver qu'on l'accuse à tort de simuler. La maladresse du médecin est parfois cause de la transformation d'une des variétés précédentes, — qui, bien souvent, avec un peu de doigté, seraient curables, — en cette dernière variété qui, au contraire, est extrêmement tenace. En effet, sous l'accusation, le sujet s'affole, soit pour échapper à la punition qu'il suppose, soit pour se laver de l'affront.

La même maladresse thérapeutique peut créer ce mode de simulation chez un individu, qui était absolument inconscient de la nature des troubles qu'il présentait. C'est le cas de bien des *syndromes d'habitude*, qui survivent à la guérison.

f. **Simulateur mythomane.** — Celui qu'a si bien étudié Dupré, et avec lequel nous touchons à la pathologie, double raison pour ne pas nous attarder à le décrire.

2. **Exagération.** — Il y a exagération chaque fois que le syndrome présenté est constitué à la fois par des troubles légitimes actuels et par des troubles fonctionnels illégitimes qui soulignent les premiers.

On rencontre là encore les mêmes types purs et mitigés que dans la simulation. Nous ne reviendrons pas sur leur description ; nous nous contenterons de signaler le type assez fréquent de l'exagération à peine consciente.

Exagération à peine consciente. — Le seul fait qu'un individu exagère les troubles d'une affection dont il est atteint, n'implique pas toujours de sa part une volonté claire de tromper. Il arrive de voir dans la rue se promener des blessés, dont la claudication augmente tout d'un coup au milieu de la foule, pour diminuer ensuite dans un lieu solitaire. Leur bonne foi n'est pas suspecte, puisque le même phénomène a été observé chez des blessés qui sont repartis sur leur demande au combat et s'y sont comportés vaillamment. Nous verrons plus bas le mécanisme de cette exagération à peine consciente, ni voulue clairement.

3. **Persévération.** — Il y a persévération chaque fois que le syndrome offert est constitué par un trouble illégitime consécutif à un trouble légitime passé et de même degré. Le *type pur* est celui dans lequel l'individu fait exactement ce qu'il faut pour ne pas guérir. Par exemple, le porteur d'un œdème de la main, qui systématiquement tient celle-ci en position déclive ; le parétique crural, qui ne marche jamais qu'en sautant sur sa jambe saine.

Le *type mitigé* est celui dans lequel le sujet ne fait rien pour guérir : ce sont tous les cas d'*habitudes vicieuses* qu'il n'essaye aucunement de briser.

4. **Mutilation et pathomimie.** — Il y a mutilation chaque fois que le syndrome est constitué par des troubles somatiques *illégitimes*, c'est-à-dire dont la cause première est la volonté du sujet. La mutilation prise dans ce sens large peut être le résultat d'un traumatisme ou de l'inoculation d'une maladie. C'est alors la *pathomimie*. Ces cas

peuvent se présenter avec les mêmes modalités que les cas précédents, et les mêmes réflexions peuvent s'y appliquer.

Dans toutes ces tentatives de tromperie nous trouvons un *type pur* dans lequel le sujet est parfaitement conscient et cherche à duper autrui sans se duper lui-même, et des *types mitigés* dans lesquels, tout en voulant décevoir autrui, il se trompe un peu lui-même.

La production de ces *types mitigés* résulte de la complaisance avec laquelle le sujet se prend lui-même pour objet et se regarde agir. En temps de guerre, la nation est, peut-on dire, divisée en deux groupes : celui des acteurs sur le front et celui des spectateurs à l'arrière. Que si l'un des acteurs quitte la scène pour une raison quelconque, il ne perd pas sa personnalité de combattant, il acquiert plus ou moins celle des spectateurs de l'arrière, il se dédouble, il revit son aventure, y rejoue son rôle, et le joue avec d'autant plus de suffisance qu'il se complaît à se regarder.

Voilà pourquoi il arrive à des blessés d'exagérer leur claudication sans bien s'en rendre compte ou à peine, de même qu'à la parade il arrive à des soldats de frapper les talons plus martialement qu'il ne serait nécessaire. Sans aller jusqu'à ce manque de critique, les cas de simulation mitigée que nous avons signalés procèdent un peu de la même origine.

Il s'agit là, en somme, d'un état de *dilettantisme mental* créé par la guerre, analogue à ceux qui produisent la sensiblerie romanesque et qu'a bien étudiés Dromard.

B. **Formes de la simulation.** — Maintenant que nous savons pourquoi un individu simule, il faut se demander comment il simule. Sa manière de simuler dépend de deux facteurs : d'une part son caractère ; d'autre part, son intelligence.

Le caractère peut se définir, d'après Paulhan : la forme particulière de l'activité mentale. Du point de vue psychologique général qui nous occupe, nous n'envisageons que les trois genres de caractères décrits par Ribot : les actifs, les apathiques et les sensitifs.

Les *actifs* simulent en faisant appel à des manifestations nombreuses et diverses. Leur position est celle des trois la plus aventureuse, car, en multipliant leurs manœuvres, ils augmentent les chances d'être pris en flagrant délit. Au lieu de se tenir en garde au cours du duel qu'ils ont avec le médecin, ils attaquent et finissent toujours par se découvrir. Au lieu d'attendre qu'on fasse la preuve de leur imposture, ils veulent se charger de donner celle de leur innocence et trébuchent dans les pièges de l'observation clinique. Ils fournissent surtout les simulateurs et les exagérateurs. Ils provoquent le sens diagnostique de l'examinateur et l'excitent à les démasquer.

L'*apathique*, au contraire, fait appel à la force d'inertie. Bien plus sage est sa tactique, puisqu'il attend les investigations au lieu d'aller s'y offrir. Bien couvert dans sa garde, il se contente de parer. C'est au médecin de faire la preuve de son insincérité, tandis qu'il continue à protester passivement de sa bonne foi. Le prototype de l'*apathique* est le *musulman* qui, dès qu'il est blessé ou malade, ne trouve plus aucune réaction contre son mal, s'abandonne sans retour à la fatalité et demeure indifférent à toutes les tentatives faites pour le guérir. C'est dans cette catégorie que se trouvent particulièrement les *persévérateurs*. Ils finissent par épuiser le médecin.

Le *sensitif*, gêné par sa sensibilité même dans ses manœuvres trompeuses, est également éloigné de l'exubérance du premier et de la cynique passivité du second. Il agit d'une façon détournée, se dérobe le plus possible à l'examen, cède volontiers aux efforts de la persuasion thérapeutique, quitte à recourir plus tard à des procédés indirects, et cela non par excès de duplicité, mais plutôt par faiblesse. Dans le déterminisme de sa simulation entre toujours en jeu quelque facteur affectif. C'est la séparation d'une maîtresse, d'enfants, de parents, qui lui est trop cruelle. Il convient assez facilement qu'il n'est pas malade, se laisse sans trop regimber acheminer sur le dépôt de son corps, mais en route le courage l'abandonne et il invoque encore la maladie ou le dégoût de vivre. Alors il a une faiblesse sur la voie publique et la foule qui s'empresse autour de lui trouve dans sa poche quelque lettre testamentaire plus ou moins émouvante, comme s'il avait réellement l'intention de se donner la mort.

Il y a beaucoup de cabotinage dans ces réactions, mais elles ne sont pas toujours dépourvues de quelque sincérité. L'alliance de la sensibilité et du dilettantisme mental, dont nous parlions plus haut, est fréquente. Aussi, tandis que le simulateur actif irrite et reste antipathique, que l'apathique fatigue et parvient à se rendre indifférent, le sensitif émeut à quelque degré et arriverait presque à inspirer quelque sympathie.

L'intelligence imprime naturellement sa marque dans les réactions du simulateur, et l'on peut à ce point de vue distinguer deux groupes d'individus : ceux dont l'intelligence est d'un développement normal et les débiles mentaux.

La simulation du *débile mental* trahit l'insuffisance du sens critique du sujet. Nous en avons

fait ailleurs (1) une étude détaillée, que nous résumerons ici. Le débile mental, incapable de réaliser le déplacement de valeurs créé par la guerre, se comporte comme il l'aurait fait en temps de paix. Il cache mal son but de ne pas aller se battre, cherchant à apitoyer, intimider ou amuser le médecin, pour rester à l'hôpital ou pour tâcher de se faire réformer. De plus, dans la manifestation des troubles qu'il invoque, il fait preuve de maladresse, d'outrance, d'invraisemblance et de contradiction.

La simulation du *non débile* se distingue par l'absence de toutes ces imperfections. Et son degré de maîtrise varie avec son développement intellectuel. Un esprit fin, non seulement sait garder la mesure, mais encore fait la psychologie de son observateur et agit en conséquence. De là le grand danger des discussions théoriques entre médecins devant les sujets en observation. Dans notre service, qui est alimenté par des centres neurologiques différents, il nous arrive de reconnaître le lieu d'où sont envoyés certains suspects à la seule façon dont ils se présentent devant nous, parce que leurs syndromes réalisent bien davantage une théorie médicale qu'ils ne rappellent une maladie.

Parfaitement conscients du changement créé par la guerre, loin de chercher à attendrir, les simulateurs non débiles font les braves et réclament avec insistance d'être renvoyés, même non guéris, dans les tranchées.

D'ailleurs leur tactique générale procède de trois principes.

1° Les uns préfèrent l'offensive. Ils se présentent tout frémissants d'indignation contre le soupçon, avant même qu'on l'ait formulé. Pendant tout leur séjour à l'hôpital, ils conservent une attitude outragée, s'abstenant de toute participation à un travail quelconque sous le double prétexte de leur maladie et de l'affront qu'on leur fait. A ceux-là s'applique le mot populaire : « Tu te fâches ; donc tu as tort ».

2° Les autres sont, au contraire, des temporisateurs. Ils arrivent avec des airs innocents, pleins de prévenances pour l'examinateur, prompts à lui faciliter l'examen, soucieux de lui épargner toute peine et se précipitant pour ramasser le moindre objet tombé à terre. Pendant tout leur séjour, ils se montrent les plus zélés travailleurs, les soldats les plus disciplinés, les plus dociles des patients. A eux s'applique l'autre dicton : « Trop poli pour être honnête ».

3° Quant aux troisièmes, ils se cachent. C'est à peine si on a le temps de les examiner, tellement ils ont vite fait de vous dire qu'ils n'ont presque plus rien, que les excellentes prescriptions précédentes continueront leurs effets salutaires. Pendant cette première visite qu'ils espèrent bien être la dernière, ils s'efforcent de s'effacer au maximum, afin de laisser autour d'eux le moins d'impression et le moins de souvenirs possible. Ils procèdent en tapinois. Pendant tout leur séjour à l'hôpital, ils cherchent à se faire oublier, esquivant s'ils le peuvent les visites médicales, ne réclamant rien, mais glissant sournoisement de temps à autre une demande de permission parmi les autres. Ceux-là appliquent l'adage : « Pour vivre heureux, vivons cachés ».

C. **Durée de la simulation.** — Après avoir envisagé les raisons et les formes de la simulation, il reste à considérer le moment où elle se produit.

Le simulateur pur, c'est-à-dire le lâche constitutionnel, simule constamment, mais les autres ne sont simulateurs que par accident, accidents plus ou moins durables qui correspondent tous à un fléchissement de l'énergie.

Beaucoup d'entre nos sujets sont allés au feu, en effet, plusieurs fois même, et s'y sont comportés vaillamment, comme le prouvent en général leurs croix de guerre. S'ils ont failli, c'est que la personnalité individuelle n'est pas immuable. Ils sont actuellement d'autres hommes que ceux qu'ils étaient sur le champ de bataille. Voilà ce que le public ignore. Voilà pourquoi il s'indigne de ne pas voir traiter en héros des gens qui n'en sont plus, et qui depuis ont dérogé.

Cette baisse de l'énergie morale, bien que loin d'atteindre l'étiage de la maladie, est sous la dépendance de deux facteurs : l'aguerrissement et l'épuisement.

a. **L'aguerrissement.** — La simulation des hommes qui n'ont jamais été au front disparaît souvent après le baptême du feu. D'une façon plus générale, bien des individus, surtout ceux à tempérament émotif qui au début de la guerre faisaient piètre figure et cherchaient à s'embusquer, se sont peu à peu reconquis et sont devenus de braves combattants.

b. **L'épuisement** produit des changements inverses. Les plus franchement belliqueux des premiers mois ne le sont pas tous restés. Certains sont devenus de vrais simulateurs. C'est que la nature humaine n'a pas toujours la même résistance.

***

Dans cette rapide esquisse sur la psychologie du soldat simulateur, nous n'avons pas l'illusion

(1) LAIGNEL-LAVASTINE et PAUL COURBON, *Société médico-psychologique*, juin 1916.

d'avoir passé en revue tous les cas. Chaque mentalité individuelle se compose des mêmes éléments, mais en combinaisons variables. Il est donc impossible d'énumérer toutes les formules psychiques des hommes, et par conséquent ne saurait-on prétendre au recensement complet de toutes les erreurs et de tous les mensonges.

L'âme humaine est d'ailleurs si ondoyante que, même lorsqu'elle veut être sincère, elle glisse aisément dans la contrefaçon.

Aussi bien notre prétention ne va-t-elle pas au delà du domaine purement pratique : voir d'un coup d'œil d'ensemble comment un soldat peut être amené à simuler, de façon à l'en empêcher.

HALLUCINATIONS DE LA VUE ET CRISES JACKSONIENNES DANS UN CAS DE LÉSION DU CORTEX VISUEL

PAR

le Dr P. LEREBOULLET et le Dr J. MOUZON
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. — Interne provisoire des hôpitaux de Paris.

L'histoire des lésions du lobe occipital dans leurs rapports avec les troubles de la vue s'est enrichie depuis la guerre d'un grand nombre de faits nouveaux. Les séquelles visuelles consécutives aux lésions occipitales par traumatisme de guerre ont été analysées dans des travaux fort intéressants. Les divers types d'hémianopsies liées à l'atteinte de la sphère visuelle ont été détaillés avec soin ; à côté d'elles, on a observé quelques faits de cécité corticale, due à l'atteinte des deux lobes occipitaux, manifestation relativement rare, en raison de la gravité du traumatisme, qui permet rarement la survie. Un fait que nous suivons depuis plusieurs mois mérite à cet égard de retenir l'attention, mais il présente surtout une particularité qui, signalée seulement en passant par les observateurs, nous paraît justifier une mention spéciale.

On sait en effet de longue date que l'épilepsie partielle se présente parfois sous la forme d'épilepsie sensitive ou sensorielle, c'est-à-dire d'hallucinations de la sensibilité ou des sens spéciaux qui ne sont que les phénomènes de l'aura prenant plus d'importance ; ces manifestations sont ou non suivies de phénomènes convulsifs. On a signalé à cet égard des troubles visuels subjectifs passagers, chez des malades atteints d'hémianopsie ou d'autres altérations du champ visuel, et on les a mis sur le compte de l'irritation de la sphère visuelle. Il y a quelques années, H. Lamy (1) a fait allusion à une malade, syphilitique, atteinte d'hémianopsie permanente, qui présentait de courtes absences accompagnées de grimaces spasmodiques du visage, pendant lesquelles elle voyait « une tête d'enfant souriante » dans la partie obscure du champ visuel. D'autres observations pourraient sans doute être relevées (2). Néanmoins l'existence, au début des crises jacksoniennes, d'hallucinations visuelles ayant la valeur d'un signe de localisation, et traduisant l'irritation de la sphère visuelle, ne paraît pas avoir été discutée dans la plupart des travaux sur l'épilepsie jacksonienne. C'est parce que, chez notre malade, les hallucinations visuelles ont joué un rôle prédominant dans la symptomatologie de ses crises convulsives qu'il nous a paru intéressant d'insister sur son cas.

* * *

Il s'agit d'un soldat de quarante ans, réformé avec pension de deuxième catégorie, envoyé dans le service du professeur Dejerine, à la clinique Charcot, le 23 octobre 1916, pour être mis en observation à la suite d'une demande faite par lui pour la revision de sa pension. Réformé un an auparavant pour « diminution de la vision binoculaire avec faible perception des objets dans la moitié droite du champ visuel » à la suite d'une blessure de la région occipitale, il se déclarait, dès l'époque de son entrée, complètement aveugle.

Terrassier avant la guerre, il ne se souvient pas d'avoir été jamais malade jusqu'au moment de sa blessure et nie tout antécédent alcoolique. On n'en relève d'ailleurs chez lui aucun stigmate. Jamais aucun accident comitial. Pas de syphilis connue.

Blessé, le 12 mars 1915, en Argonne, au lieu dit le Ravin du Mortier, par balle Mauser, il n'a pas perdu connaissance : il est seulement tombé sur le coup, mais il a pu se relever aussitôt, et se mettre à couvert dans un abri. Blessé à 10 heures du soir, il attendit le passage des cuisiniers, le lendemain matin, pour franchir avec eux les quelques kilomètres qui le séparaient de l'ambulance (la Harazée). Il fit ce trajet à pied, et il dit se souvenir très nettement, qu'*à ce moment, il voyait parfaitement tout ce qui l'entourait.*

En arrivant à l'ambulance, il perdit connaissance. On lui a raconté que, le jour même ou le

(1) H. Lamy, Traité de médecine de Bergé, Enriquez, Laffitte, Lamy, t. IV, p. 118.

(2) Les quelques recherches que nous avons faites sont toutefois restées à peu près négatives. Les faits anciens de Jong, cités dans le travail de Chauffard, concernent deux hommes aveugles depuis quinze ans qui avaient des hallucinations de la vue, et dont « les nerfs optiques étaient certainement atrophiés » ; ils ne paraissent donc pas avoir trait à des exemples de cécité corticale classique.

lendemain, il a été transporté à Sainte-Menehould, où il a été trépané, mais il n'en garde aucun souvenir personnel. Quoi qu'il en soit, après un séjour à Bar-le-Duc, il est arrivé, en avril 1915, dans un hôpital de l'arrière, et, à partir de ce moment, ses souvenirs redeviennent plus précis. La plaie suppurait encore un peu, mais la vue était troublée : M... pouvait lire encore, mais il devait suivre les lignes mot par mot à l'aide du doigt ou du crayon, pour ne pas s'égarer dans le texte. Nous ne sommes pas renseignés sur la nature exacte des troubles du champ visuel, qu'il semble avoir présentés à ce moment. Après la cicatrisation de la plaie, le chirurgien décida d'extraire le projectile, que la radiographie montrait encore inclus dans le crâne. L'opération eut lieu au début du mois de mai 1915 ; elle se fit à l'anesthésie locale. Le chirurgien ne put extraire le projectile : il raconte que celui-ci fuyait sous son doigt vers la profondeur et vint se loger contre la tente du cervelet. Le blessé, de son côté, rapporte qu'il ne perdit pas connaissance et que sa vue ne fut pas altérée pendant toute la durée de l'intervention. Mais, au moment où il quittait la salle d'opération, il s'évanouit. Lorsqu'il reprit conscience, après plusieurs jours d'agitation et de délire, il était complètement aveugle, et ne distinguait plus le jour de la nuit.

La plaie opératoire ne se cicatrisa complètement qu'au bout de trois mois, car il s'était formé une hernie cérébrale, qui fut difficile à réduire. Cependant, la vue s'était un peu améliorée, et le blessé commençait à distinguer la lumière, la présence des personnes devant lui, lorsqu'il fut présenté à la réforme et réformé, en octobre, pour « diminution de la vision binoculaire, avec faible perception des objets dans la moitié droite du champ visuel ».

Un mois environ après l'opération, se produisit une première *crise convulsive*, qui intéressa le bras gauche, puis les jambes, et qui se termina par une perte de connaissance. Jusqu'au mois d'août, plusieurs crises analogues survinrent, accompagnées ou non de perte de connaissance. Du mois d'août au mois d'octobre, les crises changèrent un peu de caractère : il n'y avait jamais perte de connaissance, les mouvements convulsifs étaient moins marqués et restaient exclusivement localisés au côté gauche ; de plus, les crises commençaient à s'annoncer par des *hallucinations visuelles*. Après sa réforme, notre blessé retourna chez lui, où il resta, bien entendu, incapable, non seulement de reprendre aucun travail, mais même de se conduire, de se vêtir, de se nourrir seul. Les crises devenaient de plus en plus fréquentes : elles se produisaient quelquefois tous les jours, d'autres fois tous les quatre ou cinq jours seulement ; des mouvements convulsifs les accompagnaient de temps en temps, soit dans le bras gauche, soit dans la jambe gauche, mais ils étaient loin d'être constants ; le phénomène de premier plan, qui annonçait et qui dominait la crise, c'était maintenant l'*hallucination visuelle*.

Depuis l'apparition des hallucinations, la vue baissait de nouveau petit à petit. La fréquence et le caractère des crises ne subirent aucune modification jusque vers le mois de février 1916. A cette date, la cécité était redevenue complète. Depuis lors, les crises sont devenues plus espacées et moins intenses.

Il entra à la Salpêtrière en octobre 1916, alors que la cécité était complète depuis quelques mois, mais qu'il existait encore des crises convulsives caractérisées.

Il portait un *orifice de trépanation* de 6 centimètres de long sur près de 3 centimètres de large, à la région pariéto-occipitale droite ; le bord inférieur de cet orifice se trouvait à cinq travers de doigt au-dessus et en arrière du conduit auditif externe. Le cuir chevelu était si profondément déprimé, au niveau de cet orifice, que la cicatrice cutanée disparaissait complètement au fond d'un véritable puits.

Les douleurs de tête, très vives dans les mois qui ont suivi l'opération, s'étaient atténuées depuis lors, mais n'avaient pas disparu, et elles s'exagéraient encore, soit après les crises, soit par la toux et par les efforts.

La cécité semble à ce moment complète et l'est restée depuis. M... ne distingue pas le jour de la nuit. Il se comporte d'ailleurs, dans le service, tout à fait comme un aveugle, et il ne paraît pas qu'il y ait lieu de suspecter en rien sa bonne foi. Il n'y a devant lui, dit-il, que du gris, uniforme et invariable, sans une lueur, sans une tache, sans la moindre impression colorée. Son impression visuelle ne se modifie qu'au moment des crises. Dès les instants qui précèdent, il voit émerger des images bizarres, des *caricatures*, des *gens déguisés*, des *bêtes ou des choses qui n'ont pas de nom*. Cela n'a pas de couleur, pas de relief véritable ; cela se silhouette comme une *moulure de boiserie* ; et cependant c'est assez net, assez inattendu, assez irréductible, assez extériorisé pour donner l'impression d'une réalité objective, puisque, au cours des premières crises hallucinatoires, M... raconte qu'*il faisait des gestes pour atteindre ces formes ou pour les écarter*.

Les crises au cours desquelles se produisent ces hallucinations présentent d'ailleurs, de la manière la plus nette, les caractères de *crises jacksoniennes*. Nous avons pu en observer une nous-même, et plusieurs autres ont été notées par le per-

sonnel du service. Les traits deviennent hagards le visage pâlit et se couvre de sueurs, le corps est secoué de frissons, les questions posées restent sans réponse. Parfois — et le fait s'est produit au cours de la crise que nous avons vue — le membre supérieur gauche présente des spasmes toniques ou des secousses cloniques. Toujours, dans les secondes qui précèdent la crise, le blessé ressent une courbature, qui, jointe aux hallucinations visuelles, lui permet de prendre ses dispositions, et de se faire remettre au lit, par exemple, s'il était assis dans son fauteuil. Souvent aussi, la crise s'accompagne d'une sensation vertigineuse, comme si le corps subissait un mouvement brusque et violent de rotation vers la gauche autour de son axe ; cette sensation ne se produit pas tout au début de la crise : M..., qui est alors couché, a l'impression d'être brutalement poussé et roulé hors du lit vers son côté gauche ; il essaye de lutter contre cette impulsion, et, en fait, se tourne avec tant d'insistance sur son côté droit qu'on a été obligé, à plusieurs reprises, de le maintenir pour qu'il ne tombe pas de son lit. D'autres fois, il rapporte qu'il croit glisser à une grande vitesse le long d'un plan incliné qui s'abaisse devant lui. A la suite des crises, il persiste des douleurs de tête et un peu de somnolence, mais il n'y a plus jamais perte complète de la conscience, ni du souvenir.

L'*examen des yeux*, fait à plusieurs reprises par le professeur de Lapersonne, montre l'intégrité du fond de l'œil, et la conservation parfaite des réflexes photomoteurs, aussi bien consensuels que directs. Les pupilles sont égales des deux côtés, plutôt larges. Nous n'avons pas pu mettre en évidence le réflexe pupillaire à la douleur. Tous les mouvements du globe oculaire se font bien. Pas de nystagmus.

M... écrit encore assez facilement et assez correctement en cursive. Il peut également écrire ce qu'on lui dicte en lettres d'imprimerie. Ce dernier fait est intéressant, car M... est très peu lettré, et ce genre d'écriture fait appel chez lui, non plus à des souvenirs moteurs comme l'écriture cursive, mais à des souvenirs visuels, d'après lesquels il trace ses caractères comme dans un dessin de mémoire. Il est obligé d'ailleurs, dans cet exercice, de s'aider de la main gauche pour ne pas trop dévier. Dans ces conditions, il est difficile de pousser plus loin l'étude du dessin de mémoire.

La parole n'est pas troublée. L'élocution est monotone, avec un peu de bégaiement parfois, et l'invention des mots, pénible ; mais, d'après son propre récit et celui de sa famille, il en a toujours été de même chez lui.

M... marche très difficilement. Il doit se servir habituellement d'une canne, qu'il tient de la main droite. Cette difficulté tient non seulement aux troubles de la vue, mais aussi à des troubles de l'équilibre. En dehors de ses crises, il est toujours porté vers sa droite ; si on l'abandonne à lui-même, en station debout, il s'incline de ce côté; si on lui demande de marcher droit devant lui, il dévie constamment vers la droite.

Il est silencieux et peu communicatif ; mais il s'intéresse à ce qui se passe autour de lui. La mémoire n'est pas troublée, bien que l'attention et l'initiative personnelle semblent diminuées. En dehors de quelques accès de désespoir, d'ailleurs bien légitimes, l'humeur est plutôt douce, avenante, et quelquefois même gaie.

Pendant son sommeil, il serait assez souvent sujet à des rêves obsédants ; quelquefois, pendant ses rêves, il voit — comme on voit dans un rêve ordinaire, et comme il pouvait les voir autrefois — ses proches. Il prétend d'ailleurs pouvoir, sans difficulté, évoquer leur image ; il dit même avoir parfaitement présent à l'esprit l'aspect de la Salpêtrière, et la disposition de ses environs sur lesquels il donne des détails, bien qu'il y soit venu seulement, avant sa blessure, il y a plusieurs années, pour des travaux de terrassement.

Il n'existe, aux quatre membres, aucun trouble apparent de la motilité volontaire, de la tonicité, de la coordination, de la synergie, de la diadococinésie.

Les réflexes rotuliens, achilléens, tricipitaux, radio-périostés, cubito-pronateurs sont tous égaux des deux côtés et de type normal. Il en est de même des réflexes abdominaux, crémastériens, et des réflexes plantaires, qui se font en flexion.

La sensibilité au contact, à la piqûre, au chaud, au froid est parfaitement conservée sur tout le tégument. De même le sens des attitudes, la sensibilité à la pression, la discrimination tactile, la perception stéréognostique.

Il n'existe pas de trouble vaso-moteur, trophique ni sphinctérien. Le goût et l'odorat sont intacts. On note quelques troubles de l'ouïe par rupture traumatique du tympan.

La ponction lombaire, le 30 octobre 1916, donne un liquide clair, sous tension 45 au manomètre de Claude en position assise à la région lombaire, avec légère hyperalbuminose et 1,8 lymphocyte par millimètre cube.

La balle Mauser est visible, sur les radiographies de face et de profil (fig. 1 et 2), *en pleine région calcarine gauche :* sa base touche à la ligne médiane, et se trouve située tout contre la table interne sur

laquelle elle semble buter, à un centimètre environ au-dessus de la protubérance occipitale interne; sa pointe est tournée en avant, en dehors et en haut, et le prolongement de son axe dans le plan sagittal toucherait la paroi intérieure du crâne un peu au-dessus des bases frontales. De l'orifice de trépanation à son siège actuel, la balle, qui s'est retournée, intéresse donc manifestement les deux calcarines, et vraisemblablement la tente du cervelet au-dessus du vermis.



Radiographie de profil du crâne de M . Le contour de la balle et celui de l'orifice de trépanation ont été renforcés par un pointillé (Cliché de M. Infroit) (fig. 1).

Depuis l'entrée de M... dans le service, il a été traité par le régime déchloruré, avec 4 grammes de bromure par jour en lavement. Les crises se sont atténuées, espacées, et pendant deux mois il ne s'est produit qu'un léger vertige à l'état de veille, et de fréquents cauchemars la nuit. Les troubles intellectuels ont diminué ; l'attention est plus vive, le langage plus précis, la parole plus facile.

La réforme de notre blessé a été revisée, et il est rentré chez lui. Malheureusement, depuis quelques mois, de nouvelles crises sont survenues, violentes, ne s'accompagnant plus d'hallucinations visuelles.

***

Le cas que nous venons de relater est un bel exemple de *cécité corticale*. Il en présente tous les caractères : absence complète de toute perception visuelle, conservation des réflexes photo-moteurs directs et consensuels, intégrité du fond de l'œil.

Il est facile d'ailleurs d'interpréter ce fait : le projectile, ayant touché d'abord la région pariéto-occipitale droite, a dû traverser la région calcarine droite avant d'atteindre la région calcarine gauche où il se trouve actuellement, et la lésion des deux zones visuelles a entraîné la cécité. Il faut noter toutefois que cette lésion n'est devenue complète qu'après l'opération de mai 1915, du moins pour la calcarine gauche dans laquelle la balle se trouve incluse actuellement. L'accident a suivi de quelques minutes la tentative d'extraction. On peut l'expliquer soit par un déplacement secondaire du projectile, soit par la lésion d'un des nombreux sinus de la région et l'hémorragie qui en a été la conséquenee. La vue a été complètement abolie aussitôt après, puis s'est améliorée pour disparaître de nouveau après l'apparition des hallucinations visuelles.

Cette cécité corticale, cependant complète, ne donne lieu à aucun déficit apparent dans la conservation ni dans l'évocation des images visuelles. C'est là un fait habituel dans la cécité corticale, mais qu'il est curieux de noter une fois de plus.

Mais ce qui nous a paru le plus intéressant chez ce blessé, ce sont les caractères des crises qu'il a présentées à partir du mois de juin 1915. Parmi les symptômes qui les accompagnaient, il en est trois, en effet, auxquels on peut accorder une valeur de localisation :



Radiographie de face du crâne de M... (Cliché de M. Infroit) (fig. 2).

1° Les *engourdissements, parfois accompagnés de secousses et de contractures dans le membre supérieur gauche.* Ces troubles peuvent s'expli-

quer par le siège de l'orifice cranien, à peu de distance de la partie moyenne de la région rolandique droite, mais en arrière de cette région.

2° Les *sensations de vertige rotatoire*, accompagnées de réaction motrice antagoniste. Elles sont faciles à comprendre si l'on observe la relation que le projectile semble affecter — d'après la radiographie et d'après les renseignements fournis par le chirurgien — avec la tente du cervelet et le vermis. Leur signification est confirmée par les troubles de l'orientation qui existent dans l'intervalle même des crises.

3° Les *hallucinations visuelles.* Etant donnée leur intensité et leur persistance, il nous semble légitime de leur accorder aussi, dans le cas présent, une valeur de localisation, et de les attribuer aux lésions de la région calcarine.

En effet, la vue, complètement abolie aussitôt après l'opération, s'était quelque peu améliorée dans les mois suivants, et l'apparition des hallucinations visuelles, au cours des crises jacksoniennes, a marqué le début d'une phase nouvelle d'aggravation : ces hallucinations sont devenues de plus en plus rares, jusqu'à disparaître complètement, à partir du moment où la cécité est redevenue complète. Elles ont été, semble-t-il, les dernières manifestations par lesquelles l'écorce visuelle a traduit son activité, au moment où le processus cicatriciel attaquait ses derniers éléments fonctionnels. Depuis plusieurs mois, alors que la cécité reste stationnaire et certainement définitive, aucune hallucination visuelle n'a reparu. Les hallucinations de la vue, à en juger par notre cas, peuvent donc avoir la valeur d'une aura révélatrice, précédant et annonçant la crise convulsive, parfois même existant à l'état isolé et constituant une sorte d'équivalent jacksonien. On ne peut nier leurs relations avec l'irritation de la sphère visuelle.

Peut-être d'ailleurs l'existence de la cécité rend-elle l'hallucination visuelle, par contraste, plus nette au cours de la crise jacksonienne. Ainsi s'explique qu'elle ait été si peu signalée dans les faits d'altérations incomplètes du champ visuel par lésions partielles des zones calcarines (1). Nous ne doutons pas toutefois qu'une analyse attentive des troubles visuels subjectifs présentés par les blessés de la région occipitale ne révèle l'existence de faits superposables au nôtre.

(1) C'est ainsi que les thèses récentes de Mombrun (*L'hémianopsie en quadrant*, Thèse de Paris, 1914) et de Barbazan (*Hémianopsies dans les traumatismes du crâne par armes à feu*, (Thèse de Paris, 1914) ne font pas mention d'hallucinations de la vue du type de celles que nous signalons. Tout au plus y est-il noté, chez quelques malades, des scintillements dans le champ perdu, la vision de « gerbes d'étincelles », mais pas d'hallucinations vraies.

LES TROUBLES PSYCHIQUES DES COMMOTIONNÉS

PAR

le Dr R. CHARON et le Dr G. HALBERSTADT

Médecin-major de 1re classe, Médecin-chef — Médecin aide-major de 1re classe, Médecin traitant

du Centre psychiatrique militaire d'Amiens.

On désigne sous le nom de *commotion* l'ensemble des accidents nerveux occasionnés par la déflagration d'explosifs. Pour que cette déflagration puisse être invoquée comme cause déterminante, il faut qu'elle se produise à une distance maxima de 8 à 10 mètres (Léri). Il n'y a dans la commotion ni blessure ni contusion, à moins qu'on ne considère comme telle la « contusion gazeuse » due à un déplacement d'air. Depuis le début des hostilités, il a paru sur la question de nombreuses publications. Signalons comme travaux d'ensemble la revue générale de Léri (1) et la thèse de Renaux (2), faite sous l'inspiration de Colin.

Malgré la multiplicité des travaux parus, l'unanimité n'est rien moins que faite sur la nature et les limites du syndrome commotionnel. Trois opinions sont en présence. Pour les uns, « les commotionnés sont des émotionnés » (Ballet) (3), l'étude de l'état commotionnel est « un chapitre de la pathologie des émotions » (Ballet et Rogues de Fursac) (4) ; ces troubles nerveux sont, dans l'immense majorité des cas, « de nature fonctionnelle, inorganique et doivent être rangés dans le groupe des accidents dits hystériques ou pithiatiques » (Roussy et Boisseau) (5). Pour d'autres, les troubles nerveux hystériques peuvent certes exister, mais ils sont loin d'être la règle ; ainsi que le dit Guillain, « les accidents nerveux causés par la déflagration des gros projectiles sont souvent sous la dépendance de lésions organiques du névraxe » (6). Ces lésions, encore mal connues à l'heure actuelle, semblent consister surtout en petites hémorragies diffuses.

La troisième opinion est représentée par Léri (7). Cet auteur admet deux catégories de

(1) A. Léri, Les commotions des centres nerveux par éclatement d'obus (*Revue générale de pathologie de guerre*, 1916, n° 2).

(2) Renaux, États confusionnels consécutifs aux commotions des batailles. Thèse de Paris, 1915.

(3) Ballet, Note sur la relation des tremblements et des états émotionnels (*Revue neurologique*, 1914-1915, p. 934).

(4) Ballet et Rogues de Fursac, Les psychoses « commotionnelles » (*Paris médical*, 1er janvier 1916).

(5) Roussy et Boisseau, Les accidents nerveux déterminés par la déflagratiou des explosifs (*Paris médical*, 2 sept. 1916).

(6) Guillain, Travaux du centre neuropsychiatrique de la VIe armée (*Revue neurologique*, 1914-1915, p. 1198).

(7) Léri, *Loc. cit.*

malades : *a*) les commotionnés « vrais », chez lesquels la clinique ou l'examen du liquide céphalo-rachidien permettent de supposer que les centres nerveux « présentent une lésion *organique* macroscopique ou microscopique, connue ou jusqu'ici plus ou moins inconnue » ; *b*) les « faux » commotionnés, qui ne présentent que des accidents « *purement fonctionnels*, hystériques, émotionnels, simulés, etc. ». Léri considère la seconde catégorie comme étant de beaucoup la plus fréquente.

Nous pensons que si l'existence ou l'absence de lésions a quelque intérêt au point de vue de la pathologie générale, elle n'en a aucun à celui de la clinique mentale pure. En effet, les troubles psychiques sont les mêmes dans les deux cas. Autrement dit : chez certains sujets prédisposés, surmenés, et parfois même sans cause appréciable, apparaît un syndrome psycho-pathologique spécial dit commotionnel ; ce syndrome ne dépend pas de lésions du névraxe. Comme on voit, notre opinion se rapproche surtout de celle des auteurs de la première catégorie (Ballet, etc.). Elle en diffère cependant par ce fait que nous ne nions pas la possibilité, ni même la fréquence des lésions : nous laissons la question ouverte, tout en faisant remarquer que si les auteurs ont signalé certains symptômes surajoutés (modifications du liquide céphalo-rachidien, troubles de la réflectivité, etc.) comme pouvant servir à établir la distinction entre les commotionnés à lésions et les commotionnés sans lésions, personne ne s'est attaché à établir une différence au point de vue des symptômes mentaux. Et pour cause, car ceux-ci sont identiques chez ces deux catégories de malades.

On sait que, dans le déterminisme des troubles mentaux, les lésions du névraxe ne jouent pas nécessairement un rôle important. Citons au hasard, parmi ces formes morbides à lésions inconnues : les états d'excitation maniaque, les délires d'interprétation, d'imagination ou de fabulation, les obsessions et impulsions diverses, etc., etc. Il en est de même des psychoses commotionnelles, psychogènes au premier chef : le choc mental chez un sujet généralement prédisposé suffit à produire des troubles psychiques très réels, sans aucun élément de simulation ni d'exagération, et qui peuvent laisser des séquelles importantes. On ne saurait trop insister sur le rôle primordial que joue le terrain (1). Très souvent il s'agit de ce que Dupré appelle la « constitution psychique émotive » (2). A noter que plusieurs de nos malades se sont montrés, avant leur commotion, d'excellents combattants, tels par exemple les soldats L... et P..., tous les deux cités à l'ordre de l'armée, soldats courageux et intelligents, mais ayant présenté dans la vie civile des crises de nature hystériforme et ayant toujours été des émotifs et des « nerveux ». Le premier avait accompli, au cours de la campagne, des actes de bravoure tout à fait exceptionnels.

Les malades qui font l'objet de notre étude ont été tous observés au centre psychiatrique d'Amiens. Ce service, organisé par l'un de nous dès le mois de mai 1915 (3), comporte un nombre suffisant de lits pour soigner et observer les sujets pendant le laps de temps nécessaire et éviter ainsi les évacuations hâtives. Nous avons, dans notre matériel clinique, des cas tout récents venant presque directement du champ de bataille et d'autres où la commotion est plus ancienne. Disons tout de suite que la différence est grande entre les troubles immédiats et les troubles plus tardifs. Or on est frappé, à la lecture des publications parues sur la matière, de la confusion que font les auteurs entre le commotionné récent et le commotionné ancien. En fait, il s'agit de tableaux cliniques différents ; les conséquences thérapeutiques et médico-légales sont également tout autres.

État mental des commotionnés récents.

Le début. — La commotion survient très souvent chez des sujets qui, pendant plusieurs jours avant l'accident, étaient fatigués. Exemples : Ch... « devait se présenter à la visite » ; R... était très las et avait de la migraine ; N... était surmené. Parfois il s'agit d'hommes allant pour la première fois à l'attaque. Il y a enfin des cas où l'on ne peut rien noter de particulier avant l'instant même de la commotion. Lorsque celle-ci se produit, les troubles mentaux n'éclatent pas toujours aussitôt après. Entre le choc et le moment où apparaissent les premiers symptômes d'aliénation, il s'écoule parfois un temps plus ou moins long. Ceux-ci consistent en général en phénomènes d'excitation et de confusion. Quelques exemples cliniques vont illustrer ce que nous venons de dire.

S..., pour la première fois à l'attaque, est enterré pendant qu'il porte en première ligne des cartouches de mitrailleuse. On le déterre. Il continue sa course, arrive en première ligne et y passe la nuit. Les troubles psychiques n'ont éclaté que le lendemain. Chez R..., le lendemain de la commotion (il a été projeté contre le parapet d'une tran-

(1) RENAUX, *Loc. cit.*, p. 72.

(2) DUPRÉ, Discussion sur l'émotion. *Sociétés réunies de neurologie et de psychiatrie* (*Encéphale*, 1910, t. I).

(3) R. CHARON, Psycho-pathologie de guerre (*Progrès médical*, 1915, n° 35).

DAUDE, Contribution à l'étude de la psycho-pathologie de guerre. Fonctionnement d'un centre psychiatrique de l'avant. Thèse de Bordeaux, 1916.

chée par l'éclatement d'un obus), apparaît un accès d'intense agitation avec confusion : il lance des pierres contre tout le monde, ne se laisse pas approcher, ne se rend compte de rien. D... continue son service pendant deux jours, puis devient très agité. Sr... « s'affole » aussitôt après la commotion et part tout droit devant lui, sans but. Ch... se trouve dans une cave qui s'effondre sous le coup d'un obus. Il en sort, va vers un abri à 50 mètres de là et, à peine arrivé, il s'endort. Après un sommeil de sept heures, il a de la céphalée et de la fatigue. Les jours suivants il eut des « syncopes ». Les malades se livrent quelquefois à des actes incohérents, et qui peuvent être très violents. Un officier, qui s'était jusque-là très bien comporté, va trouver son colonel et lui dit de faire cesser le bombardement. D... mordait tout le monde. Ch... était très excité, d'une loquacité pathologique, disait qu'il « ferait un coup de tête ». G... a été d'abord d'une agitation extrême, puis est survenue de la torpeur.

En règle générale, l'agitation est de courte durée. Puis survient, au contraire, de l'asthénie, et c'est dans cet état que les commotionnés arrivent à l'hôpital.

Les symptômes cardinaux. — A notre avis, la véritable commotion avec troubles mentaux comporte le trépied symptomatique suivant :

Asthénie ;

Confusion ;

Troubles de la parole.

Aucun de ces trois symptômes ne manque chez le commotionné (en règle générale), et d'autre part on n'observe la même association clinique dans aucune autre psychose apparaissant chez le combattant. Ces trois symptômes cardinaux sont quasi constants, mais, étant parfois (tous les trois ou l'un d'entre eux) peu accusés et très passagers, il arrive qu'ils ne sont pas toujours notés dans les observations. Il importe essentiellement d'examiner le malade aussitôt que possible, car tout le tableau morbide peut se modifier en quelques heures. Sous cette réserve, nous estimons que l'asthénie, la confusion et les troubles de la parole constituent des signes de la plus haute valeur : tout le reste n'est que surajouté et fonction de la prédisposition individuelle de chaque sujet.

L'asthénie. — Parmi les auteurs s'étant occupés de la commotion, c'est Guillain qui a insisté sur ce symptôme avec le plus de netteté. Il ne le considère pas comme existant dans tous les cas de commotion, mais comme faisant partie d'un syndrome spécial, qui est précisément caractérisé par un degré accusé d'asthénie : « Les malades ont de l'asthénie, asthénie profonde qui, les premiers jours, nécessite le repos absolu au lit... La fatigabilité est un symptôme important. L'asthénie existe aussi au point de vue psychique ; toutes les fonctions cérébrales sont paresseuses (attention, mémoire, association des idées, etc.)... » (1). Renaux en parle également et dit que les malades sont atteints de « confusion mentale à forme asthénique » (2).

Nous croyons que les commotionnés présentent toujours ce symptôme à un moment donné. Nous avons dit plus haut que toute la symptomatologie de la commotion était mobile, le même signe ne dure pas longtemps et d'autre part il peut s'observer avec une intensité variable. Nous avons constaté l'asthénie presque toujours, à un degré inégal. Un de nos malades, A..., en arrivant dans le service, dort près de vingt-quatre heures sans arrêt. N... nous dit : « J'ai sommeil », et paraît très fatigué et somnolent. G... est dans un état de torpeur. Certains sont tellement las qu'on ne peut pas les examiner complètement en une seule séance (par exemple D...). Certains sujets reviennent, à ce point de vue, rapidement à un état normal. Chez d'autres, la fatigabilité persiste pendant des semaines et des mois, surtout pour ce qui concerne le travail intellectuel.

La confusion mentale. — Tous les commotionnés sont des confus, mais le syndrome confusionnel affecte chez eux des caractères quelque peu spéciaux. Nous ne saurions mieux faire que de donner ici cette citation du professeur Régis, qui résume d'une manière remarquable ces caractères : « Cette confusion mentale, bien que constituée par les éléments habituels : obtusion, désorientation, amnésie, agitation ou torpeur, diffère par certains points de la confusion mentale typique, celle qui survient par exemple au cours des infections aiguës. Elle a un début brusque, comme la cause traumatique qui la produit ; elle n'est habituellement pas de longue durée ; elle se manifeste avant tout par le symptôme *amnésie*, et c'est là son caractère essentiel (3). »

Plusieurs auteurs ont insisté sur ces troubles de la mémoire. Citons Mairet, Piéron et Mme Bouzansky (4), aussi Renaux (5).

(1) GUILLAIN, *Loc. cit.*, p. 1199.

(2) RENAUX, *Loc. cit.*, p 48.

(3) RÉGIS, Les troubles psychiques et neuropsychiques de la guerre (*Presse médicale*, 27 mai 1915).

(4) MAIRET, PIÉRON et Mme BOUZANSKY, De l'existence d'un « syndrome commotionnel » dans les traumatismes de guerre (*Bull. de l'Académie de médecine*, 1er juin 1915).

LES MÊMES, Des variations du « syndrome commotionnel » suivant la nature des traumatismes, et de son unité (*Ibid.*, 15 juin 1915).

(5) RENAUX, *Loc. cit.*, p. 51.

Il est certain que les troubles de la mémoire sont absolument constants. Tout au début, le malade peut être dans un état de complète obnubilation, mais plus tard il est facile de déterminer à quel type d'amnésie on a affaire. Nous croyons que le plus fréquent est celui de l'amnésie retardée. Le sujet se rappelle tout ce qui a précédé l'accident dont il a été victime, cet accident lui-même et ce qui s'est passé immédiatement après. Ensuite il a une amnésie qui généralement s'étend à quelques jours. Un exemple intéressant est celui de notre malade D... Il a subi trois commotions et, dans chaque cas, il a eu les trois phases suivantes : *a*) souvenir normal pour l'accident lui-même avec tous ses détails et pour les faits précédents ; *b*) souvenir flou pour la suite immédiate ; *c*) souvenir nul pour ce qui s'est passé pendant les quelques jours suivants. Arrivé à l'hôpital, il nous dit : « Moi évacué? Et pourquoi? » L... se rappelle la commotion et l'arrivée au poste de secours. Ensuite il y a une lacune complète pour une période d'environ dix jours. Ge... présente le type considéré comme très fréquent par Renaux : la lacune amnésique commence sans aucun intervalle, tout de suite après le choc. Il arrive que celui-ci est également oublié. Mais cette dernière forme nous a paru être non seulement rare, mais présenter encore cette particularité que les souvenirs, au bout de quelque temps, revenaient pour l'accident lui-même et l'amnésie dès lors rentrait dans le type « retardé ». S'il n'en est pas ainsi, il faut soupçonner une complication : soit une forme grave d'hystérie, soit l'influence d'un traumatisme cranien préexistant, etc. La coexistence d'une ancienne blessure du crâne a été rencontrée par nous une fois (D... revenu au front après traitement de sa blessure et commotionné ensuite). Signalons également la forme de Régis, amnésie totale, « s'étendant à la vie entière ». Nous n'en avons pas observé d'exemple personnel.

Les troubles de l'attention de ces confus ont été bien mis en relief par Chavigny (1), qui décrit sous le terme d'*aprosexie* la forme clinique où ces troubles sont prédominants. Le malade est dans l'impossibilité de fixer volontairement son attention sur un objet quelconque.

On observe assez fréquemment des phénomènes hallucinatoires. Plusieurs de nos malades croyaient voir des flammes et entendre les obus. L'un, le sergent R..., faisait continuellement des gestes de défense, comme pour se préserver du feu. Il était confus et terrorisé.

(1) CHAVIGNY, Psychiatrie aux armées (*Paris médical*, 23 octobre 1915).

Les troubles de la parole. — Ces troubles sont signalés par plusieurs auteurs : Sollier et Chartier (2), Chavigny (3), Roussy (4), Guillain (5), Liébault (6) qui leur a consacré un article d'ensemble.

Nous les avons constatés dans toutes leurs modalités. Parfois la mutité est absolue mais, sauf exception, très passagère. Certains malades parlent à voix basse; d'autres ont une parole scandée, brusque, explosive, ne parlent que par phrases hachées. Le bégaiement est d'une extrême fréquence. Chavigny dit : « Parfois ce bégaiement se produit chez des sujets qui antérieurement étaient quelque peu bègues. » Cette remarque est exacte. Les malades avalent parfois des syllabes (au lieu de 89 un de nos sujets prononce *quvingt-neuf*). Il y a là une sorte de télescopage syllabique. Les gestes sont abondants. Comme le dit Roussy, les commotionnés sont parfois « bavards de leurs gestes », ils ont une « mimique expressive ». Nous en avons vu qui, au lieu de donner leur nom et le numéro de leur régiment, montraient pour toute réponse leur plaque d'identité.

Nous désirons attirer maintenant l'attention sur certains troubles qui nous paraissent être d'ordre purement intellectuel (l'élément moteur y joue en tout cas un rôle minime) et qui n'ont pas encore été étudiés suffisamment par les auteurs ayant écrit sur la commotion. Nous-mêmes, d'ailleurs, n'avons pas la prétention d'en donner une description absolument complète.

Les malades sont sobres et avares de paroles. En s'astreignant à noter ce qu'ils disent (mot à mot), on s'aperçoit d'autre part qu'ils ont à leur disposition un vocabulaire restreint (« Ma langue n'obéit pas à ma pensée », nous dit D...). On constate parfois que certains mots sont oubliés. Exemple : A..., au lieu de septembre, dit : « neuvième mois de l'année » ; N.., au lieu d'« employé de bureau » (sa profession), s'exprime ainsi : « Je travaille à la plume » ; nous demandons à G... quelle profession il exerce, il nous répond : « la terre ». Les phrases construites sont courtes et sommaires. Souvent le sujet n'emploie que des mots isolés et n'arrive pas à faire une phrase entière. Il ne parle que par oui et par non, et parfois se sert de substantifs et d'adjectifs

(2) SOLLIER et CHARTIER, La commotion par explosifs et ses conséquences sur le système nerveux (*Paris médical*, 23 octobre 1915).

(3) CHAVIGNY, *Loc. cit.*

(4) ROUSSY, Travaux du Centre neuropsychiatrique de la Xe armée (*Revue neurologique*, 1914-1915, p. 1194).

(5) GUILLAIN, *Loc. cit.*, p. 1198.

(6) LIÉBAULT, Les troubles de la parole et les commotions de guerre (*Revue générale de pathologie de guerre*, 1916, n° 3).

détachés. Un pas de plus et nous arrivons à l'agrammatisme que nous avons plusieurs fois constaté. Nous croyons intéressant de donner quelques exemples qui ont trait, bien entendu, à des soldats français, européens connaissant parfaitement la langue. Voici comment G... nous raconte ce qui lui est arrivé : « Voir beaucoup morts. Entendre canon. Faire attaque. Lancé bombes à toute attaque, 20e corps », puis il dit : « Il y a deux jours, le canon boum boum. Première vague en avant, en avant (ses yeux sont pleins de larmes, il fait des gestes expressifs). Les morts, blessés beaucoup, pas peur mais cœur rrra... (montre la région précordiale). » Ge... dit ceci : « A l'attaque nous partions et les obus boches tir de barrage tombèrent sur nous. Moi avec la section trou d'obus, couvert, en l'air deux fois. Pas beaucoup mal. Égratignures. Toute tête mal toujours. » Le même malade emploie avec prédilection les infinitifs. Au lieu de : « on m'a pris ceci ou cela », dit : « avoir pris à moi ». Certains se servent surtout du participe passé (F... : « moi monté sur le parapet et couru après »). Quelques autres troubles d'ordre encore plus nettement névrosique, doivent être également mentionnés. Certains commotionnés répètent plusieurs fois la question qu'on leur pose ou seulement le dernier mot de la question. D'autres répètent le dernier mot de leur réponse. F... nous dit qu'il est à l'hôpital, puis répète : « hôpital, hôpital ». Parfois on note une sorte de maniérisme de la parole. Chaque syllabe est alors détachée et accentuée avec insistance. Le mot *hôpital* est prononcé par F... ainsi : hô-pi-tal. Parfois le malade écrit très correctement. La grande asthénie l'empêche quelquefois d'écrire avec facilité, mais en général le langage écrit est infiniment moins atteint que le langage oral.

Évolution. Symptômes associés. Complications. — En règle générale, les troubles psychiques dont nous venons de parler disparaissent en quelques jours, ou tout au moins s'améliorent sensiblement. Mais il persiste un peu d'asthénie et une amnésie lacunaire durable pour le court laps de temps consécutif à la commotion même. Au bout de cinq à six semaines, le malade peut partir en permission ou en convalescence. Cependant il y a des cas qui n'évoluent pas d'une façon aussi bénigne. On peut observer diverses complications et aussi des symptômes associés aux trois signes cardinaux dont nous avons parlé plus haut.

Accès confusionnels prolongés. — Nous avons observé quelques cas où un accès confusionnel d'assez longue durée venait se greffer sur l'obtusion mentale passagère, propre à la commotion. Il s'agit de sujets présentant des tares héréditaires ou personnelles névrosiques et qui font, à l'occasion du choc émotionnel subi, une psychose de nature hystérique, avec confusion profonde dans les idées, syndrome des réponses absurdes ou de Ganser, état crépusculaire, tel que le décrit le professeur Régis (1), délire onirique. Nous avons publié dernièrement une observation de ce genre, dans laquelle le délire prit la forme du puérilisme de Dupré (2).

Une complication intéressante et qui rentre dans ce cadre est la fugue confusionnelle ; Barat en a publié un exemple démonstratif (3). Un de nos malades, M..., que nous avons eu à examiner à l'occasion d'une rechute, fit, lors de sa première commotion, une fugue qui le mena des Éparges jusqu'à Bordeaux. Un autre, le soldat Q..., fit également une fugue confusionnelle, pendant laquelle il eut des hallucinations très intenses.

États lypémaniaques. — Ils sont exceptionnels, mais peuvent s'observer grâce à un terrain prédisposé. Tel fut le cas du sergent Mos... : à la disparition des premiers symptômes post-commotionnels, nous notâmes chez lui l'existence d'un état léger de dépression mélancolique ; cette bouffée guérit d'ailleurs en quelques semaines et le malade put rejoindre son poste après un temps de repos. Fait à retenir : Mos... était déjà triste et déprimé avant la commotion. On saisit ici sur le vif l'importance de la prédisposition, du tempérament antérieur du sujet pour l'éclosion, à la faveur d'une cause occasionnelle, d'un accès psychopathique dont les caractères dominants seront toujours en accord avec la constitution psychique antérieure. L'un de nous a insisté sur cette loi générale dans un livre récent (4).

États maniaques. — Le même ordre de considérations s'applique — *mutatis mutandis* — aux états d'excitation. Citons comme exemples nos cas Gr... et P..., chez lesquels il y eut des phases courtes de légère agitation, consécutivement à la commotion.

Crises convulsives. — La question des crises convulsives liées aux phénomènes commotionnels est des plus obscures.

Spillmann insiste avec raison sur la nécessité de ne pas confondre les malades ayant présenté,

(1) Régis, Précis de psychiatrie, 5e édition, Paris, 1914, p. 937.

(2) Charon et Halberstadt, Puérilisme mental au cours d'une psychose post-commotionnelle (*Revue neurologique*, novembre-décembre 1916).

(3) Barat, Une fugue confusionnelle en temps de guerre (*Journal de psychologie*, novembre-décembre 1914).

(4) R. Charon, Notions critiques de psychologie médico-sociale, Paris, 1914.

sous l'influence d'émotions, des crises épileptoïdes avec des épileptiques vrais (1). Il rapporte l'observation d'un soldat qui fut pris d'une crise épileptique (classique) quelques heures après un violent bombardement et qui en présenta d'autres du même genre une fois entré à l'hôpital. Plus tard les crises s'espacèrent, et l'auteur semble vouloir conclure dans ce cas à une relation de cause à effet « entre le choc et la manifestation morbide » Nous avons plusieurs observations qui pourraient être rapprochées de celle de Spillmann. Dans un cas, la première crise survint sous l'influence immédiate d'un terrible bombardement; dans un autre, plusieurs mois après la commotion (laquelle s'accompagna de phénomènes confusionnels et nécessita l'évacuation dans un centre de l'intérieur); dans un troisième, il s'agissait d'un sujet ayant présenté, depuis l'âge de quatorze-quinze ans, une demi-douzaine de crises convulsives. toujours sous l'influence de contrariétés ou d'émotions. Arrivé au front et se trouvant pour la première fois à proximité du combat, il fut commotionné par l'explosion d'une caisse de munitions. Il eut, consécutivement à ce choc, une crise comitiale et ensuite un accès confusionnel qui évolua sous nos yeux vers une guérison rapide. Ces phénomènes — crises d'apparence épileptique (perte absolue de la conscience, amnésie, etc.) — rentrent, croyons-nous, dans le cadre des attaques épileptoïdes de cause psychogène, sur lesquelles l'un de nous a publié une revue générale en 1914 (2), et que Jean Lépine désigne du nom d'épilepsie psychasthénique (3). D'autres crises peuvent survenir qui sont, comme le fait remarquer Spillmann, de nature purement hystérique. Ce dernier fait est confirmé par Roussy (4) et par Ballet et Rogues de Fursac (5), qui insistent sur « le caractère exclusivement psychique et l'origine émotive des crises convulsives (*alias* attaques d'hystérie) ».

A l'autre bout de l'échelle, se trouvent les cas d'épilepsie dus à des lésions cérébrales en foyer : deux observations de Guillain (6), une de Léri (7). Ils paraissent être d'une extrême rareté. Signalons le cas d'un de nos commotionnés qui eut non des crises franches, mais des syncopes, lesquelles se reproduisirent pendant plusieurs jours consécutifs, puis cessèrent entièrement.

Tremblements. — Nombre de malades ont des tremblements de différents types, consécutivement à la commotion. Guillain a signalé les types parkinsonien (8), choréiforme (9), et aussi un type ressemblant à la sclérose en plaques (10). Il a beaucoup insisté sur l'origine organique de ces troubles. Ballet, au contraire, s'est attaché à montrer toute l'importance du facteur psychique (11). Signalons l'article de Meige (12), qui rapporte une intéressante observation dans laquelle le sujet avait un tremblement du type parkinsonien, mais avec pourtant certaines différences capitales (pas de tremblement des doigts, exagération aux mouvements intentionnels, etc.). L'auteur écrit que le rôle de l'émotion, tout en n'étant pas exclusif, est cependant considérable. Le même malade avait en outre des tressaillements de tout le corps survenant par accès, sous l'influence d'une surprise ou d'un souvenir lui rappelant les choses de la guerre. En plus du tremblement et des crises de tressaillement, le sujet présentait encore de la trémophobie, c'est-à-dire de la peur de trembler. Il y a enfin des cas où le tremblement est absolument atypique. Parfois (Guillain) on observe des secousses myocloniques.

Nous avons noté ces phénomènes chez plusieurs de nos commotionnés. Citons les malades B..., Ch..., Le F... ; ce dernier a vu ses tremblements persister pendant très longtemps. Nos malades P... et L... présentaient des secousses myocloniques qui, notamment chez ce dernier, s'exagéraient sous l'influence de l'émotion.

Céphalée. — Les commotionnés se plaignent presque toujours de maux de tête. La fréquence de ce symptôme est notée dans la thèse de Renaux (13), qui rapporte également l'opinion concordante de Pactet. La céphalée est variable dans ses modalités. Nos malades parlent de

(1) SPILLMANN, Travaux du Centre neurologique de Nancy (*Revue neurologique*, 1914-1915, p. 1191).

(2) HALBERSTADT, Les attaques épileptoïdes des dégénérés (*Revue neurologique*, 1914, p. 175).

(3) J. LÉPINE, L'épilepsie psychasthénique [*Revue de médecine*, 1911. Volume jubilaire du professeur Lépine, p. 437, et novembre, p. 813 (deux articles)].

(4) ROUSSY, A propos de quelques troubles nerveux observés à l'occasion de la guerre (*Revue neurologique*, 1914-1915, p. 425).

(5) BALLET et ROGUES DE FURSAC, *Loc. cit.*

(6) GUILLAIN, Les crises épileptiques consécutives à l'explosion des projectiles sans plaie extérieure (*Réunion médicale de la VIe armée*, 3 mai 1915, in *Revue neurologique*, 1914-1915, p. 1082).

(7) LÉRI, *Loc. cit.*

(8) GUILLAIN, Un cas de tremblement pseudo-parkinsonien consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure (*Réunion médicale de la VIe armée*, 3 mai 1915, in *Revue neurologique*, 1914-1915, p. 1084).

(9) GUILLAIN, Sur un syndrome choréiforme consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure (*Réunion médicale de la VIe armée*, 17 mai 1915, in *Revue neurologique* 1914-1915, p. 1086).

(10) GUILLAIN, Travaux du Centre neuropsychiatrique de la VIe armée (*Revue neurologique*, 1914-1915, p. 1199).

(11) BALLET, *Loc. cit.*

(12) MEIGE, Les tremblements consécutifs aux explosions (tremblement, tressaillement, trémophobie) (*Revue neurologique*, 1916, I, p. 201).

(13) RENAUX, *Loc. cit.*, p. 55.

« battement », de « martèlement », de « lourdeur ». Parfois diffuse, la douleur est souvent localisée (régions temporale, occipitale, sus-orbitaire, etc.).

Autres symptômes. — Ne nous occupant que des troubles mentaux, nous ne ferons que mentionner ici les symptômes qui ne rentrent pas dans le cadre de notre étude : surdité, troubles labyrinthiques, troubles des réflexes, tachycardie, bradycardie, modifications du liquide céphalo-rachidien, etc. Parfois il y a eu non seulement éclatement d'obus à proximité, mais encore éboulement ayant eu pour effet d'enterrer le malade. On trouve alors réalisé un syndrome spécial sur lequel Lortat-Jacob a eu le mérite d'attirer l'attention (1). Le sujet peut présenter alors des troubles sphinctériens et de la paraplégie, et plus tard des positions vicieuses du tronc. Nous avons vu plusieurs cas de ce genre. Les malades se plaignaient toujours de douleurs intenses. Le choc émotif avait laissé une profonde empreinte sur leur psychisme.

Traitement. Médecine légale. — Ainsi que l'un de nous le disait en juin 1915 (2), « la guérison, quelle que soit la cause efficiente de la maladie (confusion mentale), est d'autant plus sûre et plus rapide que le malade a été plus rapidement évacué sur l'hôpital spécial ». Dans le même article était exprimée l'opinion suivante : « Il ne peut être qu'inutile et il est souvent dangereux de s'attarder sur le front à rechercher la cause, le diagnostic et le pronostic de la maladie mentale, à tenter une épreuve d'observation à l'ambulance ou à dépister une simulation possible. C'est au médecin de la maison de santé qu'il appartiendra d'éclaircir toutes ces questions. » L'expérience que nous possédons actuellement, surtout après le fonctionnement intensif de la seconde moitié de 1916 (combats de la Somme), confirme cette manière de voir. Il va sans dire que cet hôpital de traitement et d'observation doit se trouver dans la zone des étapes et non à l'intérieur. Le transfert de l'ambulance au centre de psychiatrie peut être par conséquent rapide et comporter le minimum de formalités. Autant que possible, celui-ci doit être installé dans un établissement destiné dès le temps de paix au traitement des maladies mentales. Il n'est pas indifférent, en effet, que l'agencement et l'installation soient quelconques. Les salles d'observation, les chambres d'isolement l'hydrothérapie — tout cela nécessite un aménagement spécial, et ce n'est ni dans un château, ni dans une école qu'on peut le réaliser.

(1) LORTAT-JACOB, Le syndrome des éboulés. Travaux du Centre neurologique de la XIII[e] région (*Revue neurologique*, 1914-1915, p. 1173).

(2) R. CHARON, Psychopathologie de guerre (*Progrès médical*, 1915, n° 35).

Le Centre psychiatrique d'Amiens est constitué par trois pavillons qui font partie intégrante de l'asile départemental de la Somme et qui sont de construction toute récente (1909). C'est là que furent soignés tous nos commotionnés. Les moyens thérapeutiques mis en œuvre ont été ceux qu'on emploie constamment pour le traitement des psychoses aiguës : balnéation tiède prolongée en cas d'agitation, hypnotiques usuels contre l'insomnie, médication tonique pour ceux qui sont très affaiblis, pour tous régime lacto-végétarien pendant les premiers jours, puis progressivement passage à un régime reconstituant.

Nous devons insister d'une manière spéciale sur la nécessité absolue d'aliter pendant au moins huit à quinze jours les commotionnés.

Tous les aliénistes connaissent maintenant la méthode de l'alitement continu, qui doit être rigoureusement appliqué chez nos malades. L'isolement n'est utile que dans les cas (exceptionnels) de grande agitation, et encore doit-il être aussi court que possible. Il importe, dans les premières semaines et surtout dans les premiers jours, de rassurer et de réconforter le malade. Plus tard on essaiera de l'occuper, et au bout de six semaines (en moyenne) la sortie peut avoir lieu, à moins de complications. Parmi celles-ci, il nous faut mentionner la possibilité d'un état confusionnel prolongé, et alors nous avons pour règle d'évacuer le malade sur l'intérieur, ou bien l'existence du syndrome des éboulés. La paraplégie et les troubles sphinctériens compliquent singulièrement la situation et aggravent le pronostic. Ici encore nous évacuons sur l'intérieur, mais pas avant qu'une amélioration notable ne se soit produite, c'est-à-dire pas avant plusieurs semaines.

Nous n'avons pas perdu un seul de nos commotionnés, quelles qu'aient été la forme et les complications.

Nous n'avons jamais vu de cas de simulation de la commotion. Par contre, on peut avoir affaire à des exagérateurs. Ce sont là des questions d'espèce qu'un spécialiste averti doit toujours pouvoir trancher, en tenant compte des intérêts de l'armée et des antécédents pathologiques et militaires du sujet.

Au point de vue médico-légal, le commotionné peut, sous l'influence de la confusion et des hallucinations, accomplir des actes délictueux, parmi lesquels le plus important à mentionner est la fuite morbide ou fugue, dont nous avons parlé plus haut. L'élément émotionnel joue ici un rôle

décisif. L'irresponsabilité de ces malades est facile à démontrer. Notre pratique personnelle nous permet d'affirmer que la fugue chez le commotionné récent est tout à fait exceptionnelle. D'autre part, les circonstances qui l'accompagnent (émotion-choc antérieure, confusion profonde du sujet, etc.) sont telles que le profane même voit qu'il s'agit d'un aliéné. Il n'en est pas de même des commotionnés anciens, ainsi que nous le verrons au chapitre suivant.

État mental des commotionnés anciens.

La question des commotionnés anciens est, on le conçoit, encore fort mal connue, ces malades n'ayant pas été suivis pendant assez longtemps. Nous nous efforcerons de rester exclusivement sur le terrain clinique et pratique en tenant compte, avant tout, de ce que nous avons pu constater par nous-mêmes. Disons tout de suite que nous laissons de côté les cas avec complications immédiates, notamment lorsque des troubles mentaux hystériques se greffent sur la commotion et évoluent ensuite pour leur propre compte.

Étude clinique. — Beaucoup de sujets sortent de leur crise mentale entièrement guéris et reprennent leur place au front, où ils se comportent ensuite normalement. Nous avons l'impression que c'est la majorité, mais on conçoit facilement que nous ne pouvons l'affirmer : il aurait fallu, pour le faire, posséder des données statistiques sérieuses sur ce que sont devenus tous nos anciens malades, chose manifestement impossible.

Certains, parmi les anciens commotionnés, conservent une facilité remarquable à avoir des rechutes. Il nous a semblé que celles-ci étaient généralement plus graves que le premier accès. Trois de nos malades peuvent nous servir d'exemples : chez Déq... (un ancien traumatisé du crâne), la deuxième commotion a été plus intense et suivie d'une exagération maladive de l'émotivité ; Dufet... a vu ses troubles du langage portés, à la troisième commotion, au maximum ; le soldat Duf... a eu sa première commotion beaucoup plus légère que la seconde. Ces considérations — possibilité des récidives et leur gravité généralement plus grande — sont confirmatives de celles de Renaux (1).

A côté de ces deux éventualités — guérison complète définitive et guérison avec prédisposition aux rechutes ultérieures — il en existe une troisième, heureusement peu fréquente : elle consiste en une modification durable et particulière du psychisme, caractérisée par une peur anormale et parfois irrésistible du combat et par une tendance à présenter des phénomènes confusionnels psychogènes plus ou moins accusés. C'est de cette forme que nous allons nous occuper maintenant. Nous étudierons séparément la peur et la confusion, nous essaierons ensuite de faire une synthèse.

Plusieurs auteurs parlent de la « phobie de l'obus » des anciens commotionnés. Citons notamment Damaye (2) et Dupouy (3) qui tous les deux emploient ce terme. Devaux et Logre disent à ce propos : « A la suite d'un gros choc émotif, accompagné ou non de commotion physique et de blessure, le sujet, qui était brave, *devient poltron*. Il est déchu de son courage guerrier. En entendant le canon, il a peur, il tremble, et ne peut cacher ni maîtriser son désarroi. Il est atteint, en quelque sorte, d'*anaphylaxie émotive* ; il ne peut plus résister victorieusement à l'angoisse des champs de bataille. (4) » Nous avons remarqué que cette anxiété affectait trois modalités cliniques :

a. Certains sujets (la minorité) reçoivent de ce choc moral qu'a été pour eux la commotion un ébranlement tel qu'ils éprouvent une irrésistible appréhension de retourner au front.

b. D'autres sortent « guéris », reviennent au front, mais là ne se comportent plus comme autrefois. La commotion a produit comme une « cassure » dans leur carrière de soldat : ils n'ont plus le « cran » de jadis, éprouvent une peur excessive du bombardement, arrivent tant bien que mal à rester dans les secteurs calmes, mais sont inutilisables au travail de première ligne et sont impropres à l'attaque.

c. Il y a enfin une catégorie d'anciens commotionnés qui, arrivés au front après leur convalescence, sont pris d'une anxiété telle qu'on est obligé de les évacuer.

Cette division est schématique, bien entendu. Ce qui arrive assez souvent (relativement), c'est que les sujets de la deuxième catégorie finissent par devenir de plus en plus anxieux et, tout comme ceux de la troisième, ne peuvent rester au front.

Les phénomènes confusionnels des anciens commotionnés ne sont pas rigoureusement les mêmes que ceux de la confusion mentale classique. Ils rentrent plutôt dans le cadre de la confusion

(1) RENAUX, *Loc. cit.*, p. 67-68.

(2) DAMAYE, Organisation et fonctionnement d'un service de neuropsychiatrie d'armée (*Presse médicale*, 17 janv. 1916).

(3) DUPOUY, Notes sur les commotions cérébro-médullaires par l'explosion d'obus sans blessure (*Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux*, 29 oct. 1915).

(4) DEVAUX et LOGRE, Les anxieux, Paris, 1917, p. 297.

subaiguë, « sorte de torpeur cérébrale qui peut durer longtemps, qui peut prendre une forme rémittente et qui reste en bordure de la clinique psychiatrique, noyée dans la mer montante des neurasthénies et des psychasthénies » (1). Le sujet est généralement déprimé, triste, « ruminant » les événements qui l'ont amené à l'hôpital et pensant constamment à son retour au front. Les cauchemars sont fréquents. L'attention est instable, difficile à fixer. La mémoire est gravement altérée.

L'amnésie lacunaire que nous avons étudiée plus haut subsiste, mais il s'y joint une amnésie de fixation qui, comme le disent Nordman et Bonhomme, empêche le malade « d'acquérir à nouveau aucune notion, de se livrer même à aucune occupation suivie et l'oblige à tout noter par écrit » (2). Les mêmes auteurs indiquent avec raison que l'aprosexie de Chavigny (Voy. plus haut) pourrait être la cause de cette dysmnésie. Un de nos malades, étudiant, sergent avec deux citations, a eu des troubles de la mémoire tels que tout travail intellectuel sérieux lui devint impossible. Nous fûmes obligés de l'évacuer sur l'intérieur.

L'hyperémotivité sous forme de peur morbide et la subconfusion dont sont atteints ces sujets produisent, en se combinant, un état psychique, très spécial, dont nous devons maintenant étudier les différentes modalités.

Certains sujets ont l'aspect de véritables aliénés atteints de stupeur confusionnelle. Ils restent silencieux et inertes, répondent à peine aux questions et toujours sommairement et à voix basse. Ils sont craintifs à l'excès, ont fréquemment des cauchemars, voire des hallucinations (cas M...).

A un degré moindre, il y a une dépression et une torpeur atténuées. En causant longuement avec le malade, on finit par lui faire dire qu'il a une peur irrésistible de l'obus et qu'il y pense jour et nuit. Ces cas s'améliorent généralement, mais la peur morbide peut persister (cas D...).

Les phénomènes confusionnels peuvent rétrocéder presque complètement. Seule persiste l'hyperémotivité. Mais vienne une affaire avec un fort bombardement, et le sujet redevient confus. Un de nos anciens commotionnés, le nommé Mer..., court alors de droite et de gauche, monte sur le parapet sans se soucier du danger, etc. Le malade Man..., au moment de partir en convalescence, fait un accès de confusion durant plusieurs jours. On pourrait appeler ces cas « confusion à éclipse », par analogie avec les délires de même évolution rémittente dont la découverte est due à Legrain.

Nous n'avons pas observé de cas évoluant vers la démence précoce, comme certains auteurs en ont signalé. Le fait nous paraît *a priori* peu probable, l'hébéphrénie étant précisément caractérisée par une indifférence émotionnelle.

Il nous reste à mentionner la possibilité d'un affaiblissement psychique post-commotionnel spécial et durable. Le sujet sort de la phase aiguë psychiquement diminué, et cet état ne présente ensuite aucune tendance à la régression. Un de nos malades, le sergent P..., est un remarquable exemple de cette forme. Commotionné en octobre 1914, il fut soigné dans divers hôpitaux, puis obtint une réforme temporaire, pendant laquelle il essaya de reprendre son ancien métier (employé de commerce). Mais on ne put lui confier qu'un poste tout à fait subalterne (le patron le reprit « par pitié »). Il revient au front en 1916, puis bientôt est évacué au centre d'Amiens. Nous trouvâmes chez lui de la dépression, de l'affaiblissement de la mémoire de fixation, un manque complet d'initiative, des troubles appréciables de l'attention. Il était incapable de se livrer à une occupation suivie, était asthénique, désemparé et confus. A plusieurs reprises, il eut dans le service de courtes périodes mi-confusionnelles, mi-anxieuses, au cours desquelles nous fûmes obligés de l'aliter et de lui donner des hypnotiques. La peur de l'obus était poussée à l'extrême. Finalement il fut évacué à l'intérieur. Renaux fait allusion, dans sa thèse, à ces cas, et il compare très judicieusement l'état mental de ces malades à celui constaté chez certains sujets ayant survécu à la catastrophe de Courrières ou au tremblement de terre de Valparaiso, et qui présentait de grandes analogies avec la forme dont nous venons de parler.

Les anciens commotionnés présentent parfois des troubles associés, très peu accusés, semblables à ceux qui existent chez les commotionnés récents : léger bégaiement, tremblement, altération des réflexes, etc. Il importe de les rechercher avec soin, mais leur absence ne signifie pas que les troubles mentaux constatés ne sont pas d'origine commotionnelle.

Que faut-il penser de ces faits et dans quel cadre convient-il de classer tous ces malades chez lesquels l'hyperémotivité et l'état subconfusionnel constituent, en se combinant de diverses manières et à des doses variables, de véritables

(1) CHARON, Notions critiques de psychologie médico-sociale. Paris, 1914, p. 87.

(1) BONHOMME et NORDMAN, Caractères essentiels de la commotion cérébro-spinale (*Annales médico-psychologiques*, octobre 1916, p. 532).

séquelles mentales de la commotion? Il ne peut être question d'une simple phobie. Un élément essentiel de celle-ci, l'absurdité de la peur (par exemple : agoraphobie, claustrophobie, etc.) manque ici. Mais ce qui la distingue surtout, c'est précisément l'association avec des troubles intellectuels d'apparence confusionnelle qui sont, il est vrai, plus ou moins accusés mais qui, en tout cas, ne s'observent pas chez le phobique ordinaire. En fait, nous estimons que les troubles psychiques des anciens commotionnés rentrent dans le grand cadre de la confusion, tout en constituant dans ce cadre un groupe quelque peu autonome. Nous avons vu, dans la première partie de notre travail, que les troubles mentaux des commotionnés récents sont bien particuliers (trépied symptomatique, complications spéciales, etc.). Il en est de même pour ceux des commotionnés anciens lorsque, bien entendu, ceux-ci en présentent, ce qui n'est pas fatal. Ces troubles consistent en hyperémotivité et subconfusion, avec possibilité d'un affaiblissement intellectuel durable et peut-être définitif.

Thérapeutique. Médecine légale. — Ainsi que nous l'avons déjà indiqué au cours de ce travail, nous avons pour pratique habituelle de renvoyer tous les commotionnés au front, après une permission ou un congé de convalescence, à l'exception des cas avec complications. Notre règle est la même lorsqu'il s'agit de rechutes (1). Nous entendons par rechute une nouvelle commotion et non pas l'apparition de troubles psychiques quelconques survenant chez d'anciens commotionnés. Ici, en effet, le problème est tout autre, et c'est à son étude que nous allons passer maintenant.

On peut diviser — schématiquement — les anciens commotionnés avec troubles mentaux en deux grandes catégories, selon la prédominance de l'élément confusionnel ou de l'élément émotif. En cela nous sommes d'accord avec Devaux et Logre qui disent, à propos de la psychose émotive de guerre en général, qu'on peut distinguer deux variétés : la variété confusionnelle et la variété émotive proprement dite (2). Les malades du premier groupe sont avant tout des confus et parfois même des affaiblis au point de vue mental ; ce qui frappe chez eux, c'est la dysmnésie, l'aprosexie, l'asthénie. Leur état est un état en quelque sorte durable. Ces cas sont l'exception, mais quand le diagnostic est certain, nous sommes partisans de l'envoi à l'intérieur. Ils ne donnent que rarement lieu à des affaires médico-légales compliquées, car le caractère morbide des phénomènes ne peut être mis en doute. Le repos, puis la rééducation psychique peuvent peut-être à la longue améliorer ces états. Nous n'avons pas encore d'expérience personnelle suffisante à ce sujet. Les malades du deuxième groupe sont avant tout des hyperémotifs. C'est parmi eux qu'on trouve les « phobiques de l'obus » et les anxieux. Ils commettent parfois des fugues sous l'influence de l'hyperémotivité et sans amnésie consécutive, et sont alors envoyés dans les centres psychiatriques aux fins d'expertise. On conçoit combien délicate est, dans ces cas, la mission du médecin expert. Il s'agit tout d'abord de déterminer si le sujet a bien été commotionné. La chose n'est pas toujours facile, surtout si l'évacuation ancienne n'a pas eu lieu dans un service de psychiatrie. Ceci fait, on procédera à l'étude approfondie de l'état mental. Nous n'avons jamais constaté, chez aucune catégorie de fugueurs, cette anxiété terrible et cette « phobie » vraiment irrésistible dont sont atteints certains anciens commotionnés. Un observateur averti ne saurait se tromper. Une grande preuve du caractère morbide et anormal de ces phénomènes est précisément constituée par leur rareté et aussi par le fait qu'ils apparaissent chez un homme qui auparavant ne se différenciait pas des autres camarades. Il importe, on ne saurait trop le répéter, de ne pas se prononcer sans un examen prolongé. Le sujet doit être observé et suivi pendant quelques semaines dans un service de psychiatrie et ses différentes réactions notées avec soin. Nous avons vu de ces anciens commotionnés, autrefois excellents combattants, se sentir mal à l'aise à l'occasion d'une canonnade lointaine ou d'un bombardement par avions; d'autres ont peur de traverser dans l'obscurité la cour de l'asile sans être accompagnés par quelqu'un, etc. Ils sont devenus hyperémotifs, découragés, tremblent facilement, et l'examen des fonctions psychiques (mémoire, attention) montre presque toujours quelques défectuosités. Ces malades ne sont pas toujours faciles à interroger, ils tendent parfois à cacher leur anxiété, et on croit avoir affaire à de simples déprimés ou à des confus. Ce n'est qu'à la longue que ces fugueurs finissent par donner tous les détails et par avouer la véritable cause de leur fugue. Ces malades doivent être longuement traités. Nous avons pour pratique constante de les évacuer également à l'intérieur.

(1) Cette manière de voir est différente de celle de Renaux qui, en cas de récidive, conseille l'envoi automatique à l'intérieur.

(2) DEVAUX et LOGRE, *Loc. cit.*, p. 291.

DES ERREURS D'AIGUILLAGE DANS LA RESTAURATION DES FIBRES MOTRICES

PARAKINÉSIES, SYNCINÉSIES, SYNERGIES PARADOXALES

PAR

le Dr ANDRÉ-THOMAS.

Lorsque les nerfs sectionnés se régénèrent spontanément ou après intervention chirurgicale, cette régénération ne se fait pas constamment avec toute la perfection désirable, soit que des obstacles apportés par le tissu de cicatrice empêchent la totalité ou un nombre variable des fibres de nouvelle formation de passer du bout central du nerf dans le bout périphérique, soit que, pour des raisons d'ordres divers, ces fibres s'engagent dans une voie qui n'est pas la bonne et aboutissent à un terminus qui n'est pas le leur. Dans le premier cas, il y a *déraillement*; dans le deuxième, il y a *erreur d'aiguillage* (1).

Le fait est facile à constater pour les fibres sensitives qui s'égarent soit dans la cicatrice ou son voisinage immédiat — l'irritation de la peau à ce niveau donne lieu à des sensations reportées à la périphérie dans le domaine du nerf interrompu, ce sont les *topoparesthésies cicatricielles*; — soit dans des filets nerveux qui ne sont pas ceux qu'ils suivent en temps normal; l'irritation exercée sur leurs nouvelles terminaisons donne lieu à une sensation localisée dans le territoire auquel elles se distribuent normalement, ce sont les paresthésies couramment observées au cours de la régénération des nerfs. L'égarement peut encore se produire dans un autre nerf : lorsque plusieurs nerfs voisins ont été sectionnés au même niveau, les fibres qui poussent du bout central d'un nerf peuvent s'engager dans le bout périphérique d'un autre nerf — le fait se produit assez fréquemment dans les blessures du bras qui atteignent simultanément le médian, le cubital, le brachial cutané interne ; — ou même dans une autre racine, comme nous avons pu nous en rendre compte dans un cas de fracture du sacrum.

Les fibres destinées aux plans superficiels suivent quelquefois les filets nerveux qui se distribuent aux plans profonds et inversement : les fibres sensitives de la peau vont ainsi se distribuer dans les muscles, la pression ou la percussion à ce niveau met facilement le phénomène en évidence ; dans plus d'un cas, les fibres motrices s'égarent sans doute dans les filets cutanés, mais actuellement aucun signe ne permet d'apprécier cette erreur d'aiguillage.

Les fibres égarées sont quelquefois mélangées dans des proportions variables à des fibres qui ont suivi leur parcours normal; il en résulte qu'une excitation quelconque est à la fois localisée dans le territoire irrité et dans le territoire normalement innervé par les fibres égarées : il y a *synesthésie*.

L'attention a été moins souvent attirée sur les égarements des fibres motrices, et cependant n'est-il pas légitime d'admettre *à priori* qu'ils peuvent être du même ordre que les égarements des fibres sensitives? Trois hypothèses peuvent être envisagées à cet égard. Les fibres destinées à un muscle peuvent : 1° se rendre en partie seulement à ce muscle et en partie dans un autre muscle ; 2° se rendre en totalité dans un autre muscle ; 3° se rendre dans plusieurs muscles. Il ne faut pas perdre de vue, d'autre part, qu'au début de la phase de régénération un nombre plus ou moins considérable de fibrilles proviennent de chaque fibre nerveuse (*phénomène de Perroncito*), de telle sorte qu'un seul cylindraxe, appartenant à un neurone moteur, est susceptible de fournir des fibrilles à plusieurs muscles, de même qu'un seul cylindraxe appartenant à un neurone sensitif est susceptible de fournir des fibrilles à plusieurs territoires cutanés : ce mode de végétation cylindraxile nous laisse entrevoir le degré de complexité que peuvent atteindre les syncinésies ou les synergies, de même qu'il contribue sans doute à expliquer les phénomènes de synesthésie et de diffusion sensitive que l'on observe si fréquemment au cours des restaurations.

On peut donc s'attendre à rencontrer dans l'exécution des mouvements volontaires au commandement des synergies ou des syncinésies les plus bizarres. Au cours de la discussion qui eut lieu, le 6 et le 7 avril 1916, à la Société de neurologie sur la section complète des nerfs, nous avons déjà signalé incidemment l'existence de *parakinésies* au cours de la restauration des nerfs : il y a parakinésie lorsque le mouvement exécuté n'est pas le mouvement voulu, ou bien encore lorsqu'un muscle se contracte moins dans le mouvement commandé, dont il est le principal exécutant, que dans un mouvement auquel il ne participe pas en temps normal. A ce propos nous citions l'exemple d'un blessé dont le nerf radial avait été sectionné huit mois auparavant : le long supinateur se contractait plus intensivement dans les tentatives d'extension du poignet que dans les tentatives de flexion de l'avant-bras ; les fibres des neurones des muscles radiaux s'étaient égarées en partie dans le long supinateur.

En examinant plus attentivement le fonctionnement des muscles au cours du retour de la motilité, nous avons pu nous assurer de la fréquence

(1) ANDRÉ-THOMAS, Restauration défectueuse des fibres sensitives. Topoparesthésies. Synesthésies (*Soc. de neurologie*, 3 février 1916).

de ce phénomène : nous nous contenterons de citer quelques exemples des plus démonstratifs à cet égard et qui jettent quelque lumière sur des symptômes qui paraissent au premier abord étranges et contradictoires.

Voici tout d'abord un soldat blessé le 17 septembre 1914 par une balle de shrapnell entrée sur le bord interne de la cuisse droite au tiers supérieur, sortie en arrière et en dehors, à peu près à la même hauteur. Lorsque nous le vîmes pour la première fois, le 5 juin 1915, il se présentait avec un syndrome d'interruption complète du nerf sciatique : seuls étaient épargnés les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, dont les nerfs prennent leur origine au-dessus de la lésion. Ce blessé fut opéré le 28 juin 1915 par le Dr Pascalis. Le nerf sciatique était complètement interrompu ; le bout supérieur se terminait par un névrome volumineux, adhérent à la cicatrice externe ombiliquée ; le bout inférieur adhérait à la cicatrice interne également ombiliquée. Après libération des adhérences dans lesquelles le nerf était plongé, les extrémités du bout supérieur et du bout inférieur furent réséquées et le chirurgien pratiqua la suture. La jambe fut ensuite maintenue en flexion sur la cuisse pendant trois semaines, puis ramenée peu à peu en extension. Pendant les quelques mois que ce blessé est resté dans le service, nous avons pu nous assurer de la régénération en exerçant des pressions sur le nerf au-dessous de la suture ; celles-ci ne déterminaient tout d'abord des sensations dans les territoires innervés par les fibres du sciatique qu'à la condition d'être très rapprochées du niveau de la suture; les mêmes effets furent obtenus par la suite en exerçant des pressions de plus en plus bas sur le trajet du nerf.

Nous eûmes l'occasion de revoir ce blessé le 12 avril 1917, c'est-à-dire trente mois après la blessure, vingt-deux mois après l'opération. Son attention fut attirée vers le dix-neuvième mois après l'opération par les phénomènes suivants : tout d'abord il éprouva l'illusion de mouvements des orteils, alors qu'ils étaient incapables d'exécuter aucun mouvement, puis le pied, qui jusque-là était resté très froid, se réchauffa par moments, enfin les premières ébauches de mouvements du pied seraient apparues entre le vingtième et le vingt et unième mois, mais nous ne pouvons garantir que les premiers indices du retour de la motilité ne remontent pas plus loin.

Actuellement il exécute avec une force assez grande le mouvement d'abaissement du pied par contraction des muscles jumeaux ; par contre, s'il s'efforce de relever le pied, celui-ci reste immobile, la main appliquée sur le jambier antérieur ne sent ni la contraction du muscle ni le soulèvement du tendon. Ce serait cependant une erreur d'en conclure que le jambier antérieur n'est pas en voie de restauration ; en effet, ce muscle se contracte, mais dans certaines conditions.

Si, pendant que le malade abaisse son pied énergiquement, on applique la paume de la main gauche sur la plante, de manière à s'opposer à ce mouvement, on voit se soulever le tendon du jambier antérieur, et la main droite appliquée sur le muscle sent très nettement la contraction. Le jambier antérieur se contracte encore dans les essais d'adduction du pied, tandis que le jambier postérieur n'entre pas en action. Ainsi se trouve justifiée une fois de plus la remarque que nous avions déjà faite à propos de l'examen des muscles pendant la période de restauration des nerfs : l'observation ne doit pas être dirigée uniquement sur le muscle qui exécute le mouvement commandé, mais sur tous les autres muscles innervés par le même nerf.

Si le jambier antérieur ne se contracte pas pour exécuter le mouvement de redressement du pied, et s'il se contracte pendant le mouvement d'abaissement, *synergie paradoxale*, ou d'adduction — bien que la contraction n'ait pas été enregistrée, on peut affirmer qu'elle est exactement synchrone à celle des jumeaux, — on peut en conclure que ce muscle n'est plus actionné par les neurones qui l'innervent normalement, mais par les neurones qui commandent les jumeaux et le jambier postérieur. Par une erreur d'aiguillage, les fibres destinées aux jumeaux se sont égarées dans le jambier antérieur, le même muscle reçoit quelques prolongements des neurones du jambier postérieur.

Une autre conclusion s'impose : on ne saurait apprécier le degré de restauration de certains muscles par le seul examen de l'amplitude et de la force du mouvement exécuté par ces muscles ; en effet, chez notre blessé, la synergie paradoxale du jambier antérieur s'oppose dans une certaine mesure au développement complet du mouvement d'abaissement du pied, sous le rapport de l'amplitude et de l'énergie. Lorsque le même nerf commande des muscles antagonistes, c'est une éventualité qu'il faut avoir toujours présente à l'esprit.

L'observation suivante n'est pas moins démonstrative. Cette fois le sciatique a été interrompu vers le creux poplité par une balle de shrapnell entrée à la face externe de la cuisse droite, à quatre travers de doigt au-dessus du genou, et sortie sur le bord postéro-interne, à une main environ au-dessus du creux poplité. La paralysie fut immédiate. La suppuration fut de courte durée. Ce blessé fut examiné par nous à la Salpêtrière le 9 juin 1915, cinq mois après sa blessure : il présen-

tait un syndrome d'interruption complète du nerf sciatique. Tout d'abord refusée par lui, l'intervention ne fut pratiquée par le Dr Gosset que le 18 novembre de la même année, c'est-à-dire dix mois après la blessure. Le nerf sciatique était complètement sectionné et le bout supérieur, terminé par un volumineux névrome, n'était réuni au bout inférieur que par un tractus fibreux long de 3 centimètres environ. La résection du bout supérieur, du bout inférieur et du tractus intermédiaire mesurait 9 centimètres. De même que sur le premier blessé, la restauration des fibres a pu être suivie par la pression exercée à des étages de plus en plus inférieurs sur le sciatique, le tibial postérieur et le sciatique poplité externe.

La première ébauche de contractions a été notée le 22 juillet 1916, c'est-à-dire huit mois après l'opération ; les doigts appliqués sur le long péronier latéral percevaient le changement de consistance du muscle, mais aucun mouvement ne se produisait. Au mois d'août, la contraction du long péronier latéral devenait plus efficace, les jumeaux se contractaient suffisamment pour entraîner un mouvement d'abaissement du pied. Au mois de septembre, les contractions sont nettement perçues dans le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, le long péronier latéral et les jumeaux et accompagnées de mouvement. La pression des muscles de la loge antérieure provoque des sensations sur la face plantaire des orteils, le talon, le pied ; les fibres sensitives des nerfs plantaires se sont égarées au moins en partie dans les nerfs musculaires.

Au dernier examen pratiqué le 23 avril 1917, les contractions sont devenues plus fortes, mais la paralysie reste complète pour l'extenseur propre du gros orteil, les fléchisseurs des orteils, tous les petits muscles du pied.

La motilité doit être examinée de plus près. Pendant l'abaissement du pied on constate non seulement la contraction des jumeaux, mais la contraction synchrone du jambier antérieur et de l'extenseur commun des orteils, c'est-à-dire des muscles antagonistes ; pendant le redressement du pied, le jambier antérieur se contracte moins énergiquement que pendant l'abaissement, mais simultanément on observe les contractions synchrones des jumeaux, du jambier postérieur, de l'extenseur commun et des péroniers latéraux, les unes limitant l'amplitude et l'énergie du mouvement commandé, les autres produisant des mouvements non voulus (*syncinésies*). Le jambier postérieur ne se contracte pas pendant les efforts d'adduction du pied ; les jumeaux, le jambier antérieur, l'extenseur commun, les péroniers se contractent à sa place (*parakinésies*) ; au contraire il se contracte pendant le mouvement d'abduction du pied. De même l'extension des orteils est plus nette dans les tentatives d'abduction du pied que dans les efforts répétés d'extension. Ces parakinésies, ces syncinésies, ces synergies paradoxales ne sont encore que la conséquence d'erreurs d'aiguillage des fibres motrices.

La restauration des paralysies radiales est particulièrement riche en faits du même ordre. Au début de cet article, nous rappelions la contraction simultanée des radiaux et du long supinateur dans le mouvement d'extension du poignet, la contraction du long supinateur, plus énergique dans ce mouvement que dans la flexion de l'avant-bras sur le bras. Le même phénomène a été observé chez d'autres blessés dont la paralysie radiale est en voie de restauration.

Chez l'un d'eux par exemple, la contraction du long supinateur apparaît pendant le mouvement d'extension des doigts, pendant les mouvements d'extension et d'abduction du pouce ; les mouvements de latéralité du poignet, abduction et adduction, sont limités et cependant les muscles radial et cubital postérieur paraissent suffisamment forts pour exécuter l'un et l'autre mouvement ; mais il est aisé de se rendre compte que le cubital postérieur se contracte pendant le mouvement d'abduction, les radiaux pendant le mouvement d'adduction. Les égarements sont multiples, les fibres sensitives de la branche cutanée dorsale ont repoussé dans les filets nerveux des muscles radiaux et extenseurs.

Chez un autre soldat, examiné deux ans et demi après la blessure, et dont la paralysie s'est améliorée progressivement, sans intervention chirurgicale, l'extension des quatre derniers doigts est impossible sans la mobilisation synchrone du pouce (extension et abduction). Les essais d'adduction du poignet font contracter simultanément le cubital postérieur, les radiaux, les muscles du pouce et l'extenseur commun des doigts : l'abduction atteint une plus grande amplitude, mais, en même temps que les radiaux, interviennent le cubital postérieur, les muscles du pouce, l'extenseur commun. Des associations du même ordre se produisent pendant les mouvements d'extension et d'abduction du pouce.

Peut-être objectera-t-on que ces parakinésies, ces syncinésies peuvent recevoir une autre explication que celle que nous avons proposée et que, sous l'influence de l'effort en vue de faire contracter un muscle dont la puissance est encore très rudimentaire, le courant nerveux diffuse sur d'autres muscles, ou bien encore que les premiers essais de contraction sont maladroits et s'exercent sans discernement à la fois sur plusieurs muscles.

Il est facile de répondre à cette objection. Il est remarquable que, dans ces premiers essais, on ne voie se contracter que les muscles innervés par les nerfs blessés, tandis que les muscles innervés par les nerfs sains restent inertes, à moins que leurs contractions n'interviennent à titre de synergies dans le mouvement commandé.

Tout à fait au début de la régénération, ce sera constamment le même muscle qui se contractera à la place de celui qui doit exécuter le mouvement commandé ; plus tard, au cours des mouvements exécutés, sans effort, il est encore plus aisé de surprendre les contractions synchrones d'autres muscles et les mouvements correspondants : il ne peut plus être question de diffusion sous l'influence de l'effort. Comment, d'autre part, expliquer les synergies paradoxales, telles que la contraction du jambier antérieur pendant le mouvement d'abaissement du pied, ou des jumeaux pendant le mouvement de redressement ; comment expliquer la contraction du cubital postérieur pendant le mouvement d'abduction du poignet, celle du 1[er] radial pendant le mouvement d'adduction, si l'on n'a recours à la théorie de l'erreur d'aiguillage?

L'examen de la motilité dans le domaine d'un nerf en voie de restauration, soit spontanée, soit après suture, doit être poursuivi avec une certaine méthode si l'on veut se rendre exactement compte du degré de la perfection de sa régénération. Tous les muscles seront explorés les uns après les autres et, lorsque le mouvement commandé sera exécuté, il ne faudra pas se contenter d'observer le muscle dont la contraction assure le mouvement, l'attention sera également attirée sur tous les muscles commandés par le nerf malade. Tout à fait au début de la restauration motrice, les mouvements ne seront exécutés qu'au prix de grands efforts ; plus tard, lorsque les muscles auront repris de la force et de la consistance, les mouvements seront exécutés au commandement, avec le minimum d'effort, et les synergies n'en seront que plus manifestes, leur synchronisme plus démonstratif.

L'amplitude et l'énergie d'un mouvement ne sont pas forcément proportionnelles au degré de restauration du muscle dont dépend ce mouvement, pour deux raisons : un plus ou moins grand nombre des fibres qui auraient dû se rendre dans un muscle se sont égarées dans un autre muscle; par contre, le même muscle peut recevoir un nombre variable de fibres qui ne lui sont pas destinées : il peut arriver que les fibres régénérées qui devraient se rendre dans un seul muscle se partagent dans des proportions diverses entre lui et son antagoniste : l'amplitude et la force du mouvement sont moindres qu'elles ne devraient l'être, à cause de la contraction synchrone de l'antagoniste. Pour se rendre compte de cette synergie paradoxale de l'antagoniste, il suffit de s'opposer énergiquement au mouvement commandé, comme cela a été déjà indiqué plus haut.

Ces synergies paradoxales sont fâcheuses, parce qu'elles sont une cause d'affaiblissement et de fatigue.

Les erreurs d'aiguillage sont encore fâcheuses, parce qu'elles compromettent des synergies indispensables à l'exécution de certains mouvements ou de certains actes. On peut prendre pour exemple le mouvement de préhension, exécuté non seulement par les fléchisseurs des doigts, mais par les extenseurs du poignet, qui facilitent et renforcent l'action des fléchisseurs. Au cours de la restauration du nerf radial, les muscles radiaux peuvent sembler se comporter normalement pendant l'extension du poignet, mais dans l'acte de la préhension leur action peut être insuffisante ou même nulle et, au lieu de se mettre en extension en même temps que les doigts se fléchissent, le poignet est à peine relevé ou même il est entraîné en flexion par les fléchisseurs des doigts. Lorsque la restauration des muscles radiaux est encore imparfaite et que leur contraction est relativement faible, le phénomène peut résulter simplement de la prédominance des fléchisseurs des doigts sur les extenseurs du poignet ; lorsque les muscles radiaux se contractent déjà avec une énergie suffisante, on peut se demander si le phénomène n'est pas dû à ce que les muscles radiaux ne sont plus commandés par les neurones qui les commandent normalement, mais par des neurones qui commandent d'autres muscles.

Dans le mouvement simple d'extension de la main, le blessé réussit avec le temps et l'habitude, par une sorte de rééducation, à faire entrer en jeu les neurones qui se sont substitués aux neurones des radiaux, mais dans l'exécution d'actes plus compliqués tels que la préhension, dans lesquels l'extension du poignet n'est pas le but immédiat à atteindre et se fait en quelque sorte par une synergie automatique, les neurones des radiaux qui entrent en action commandent, du fait de la régénération défectueuse, d'autres muscles ; c'est pourquoi l'extension du poignet ne se combine plus avec la flexion des doigts, et un examen minutieux permettrait de surprendre la contraction d'autres muscles qui, en temps normal, restent inactifs pendant l'acte de la préhension. Les perturbations dans les synergies peuvent se présenter sous un autre mode. Lorsque les fibres des radiaux ont poussé dans les filets des extenseurs des doigts, il en résulte que l'action des fléchisseurs des doigts est contrecarrée par la contraction simultanée

des extenseurs et nous nous rappelons avoir observé des blessés, dont le nerf radial avait été sectionné, et chez lesquels l'action des fléchisseurs des doigts était limitée par l'hypertonie ou la contraction des extenseurs.

Les muscles en voie de restauration après section d'un nerf sont parfois hyperexcitables dans certaines conditions que nous avons eu l'occasion de mentionner ailleurs (1) : c'est ainsi que, dans un cas de paralysie du nerf cubital en voie de réparation, la piqûre appliquée au niveau de la peau de l'éminence hypothénar, d'ailleurs hyperesthésique et paresthésique, produisait la contraction de l'abducteur du petit doigt ou du cutané palmaire, encore très atrophiés et se contractant à peine sous l'influence de la volonté. Un phénomène du même ordre a été observé chez l'un des blessés auxquels nous faisions allusion plus haut : la piqûre appliquée sur la peau du mollet, d'ailleurs douloureuse et ressentie à la fois sur place et sur la plante du pied, provoquait une contraction lente dans le long péronier latéral ; de même le pincement du mollet ou la percussion du jambier antérieur produisait, en même temps que des sensations à la périphérie, une contraction assez forte du péronier latéral. Nous nous sommes demandé si, au cours de ces manœuvres, les excitations n'atteignaient pas seulement des fibres sensitives, mais encore des fibres motrices égarées, irritant en quelque sorte directement les neurones moteurs.

Chez un autre blessé dont le sciatique avait été suturé, la percussion de la face externe de la jambe déterminait des sensations pénibles dans les orteils et simultanément des contractions dans les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et dans le tenseur du fascia lata, contractions qui paraissaient se comporter comme des contractions réflexes. On ne saurait s'étonner *à priori* que l'excitation de fibres sensitives provoque des réflexes, même si elles sont excitées ailleurs que dans leurs terminaisons habituelles.

Ces deux ordres de phénomènes n'étant signalés qu'incidemment, revenons au sujet qui nous occupe et à une question qui s'y rattache plus directement, l'évolution comparée de la restauration motrice et de la restauration électrique des muscles.

Sans entrer à fond dans une discussion qui comporte un très grand développement, nous rappellerons que, dans la majorité des cas, le mouvement volontaire revient le premier ; cependant, dans un assez grand nombre de cas, la restauration électrique précède la restauration motrice. M. Bourguignon indique même, dans sa dernière statistique de sutures des nerfs, 48 p. 100 de restaurations électriques simples sans restauration motrice, 23 p. 100 de restaurations à la fois électriques et motrices, 29 p. 100 de résultats nuls.

Les causes des divergences d'un cas à l'autre sont vraisemblablement complexes et multiples : mais ne pourrait-on supposer que, pour un certain nombre de cas, l'opposition entre la restauration électrique et la restauration motrice n'est qu'apparente? L'égarement de fibres sensitives ou de fibres sympathiques dans les muscles ne peut-il expliquer le retour partiel des réactions électriques, tandis que l'absence de fibres motrices rend compte de l'absence de toute restauration motrice? Mme Athanassio Benisty (1) aurait vu la contractibilité faradique réapparaître en partie plusieurs mois avant la motilité volontaire, et ce phénomène aurait coïncidé souvent avec une restauration sensitive (fourmillements, courbature profonde des muscles, paresthésies). D'autre part, tel muscle qu'on estime ne pas se contracter parce qu'il reste incapable d'exécuter le mouvement auquel il est préposé, se contracte lorsque l'on commande un autre mouvement, à cause des erreurs d'aiguillage des fibres régénérées ; il n'est donc pas paralysé et il n'est pas surprenant que l'examen électrique fournisse des signes de sa réparation : il n'y a pas discordance entre l'examen des réactions électriques et celui de la motilité, mais la restauration motrice a échappé à l'observation parce qu'elle n'a pas été explorée dans des conditions suffisantes. Ces explications n'ont nullement la prétention d'éclairer d'une manière définitive une question aussi complexe ; loin de là ! mais il semble que jusqu'ici on n'en ait pas tenu compte dans l'étude comparée de la restauration de la motilité et des réactions électriques.

Les phénomènes précédemment décrits ne sont pas spéciaux aux blessures des nerfs ; ils ont été signalés depuis longtemps par de nombreux auteurs dans la paralysie faciale périphérique en voie de restauration, et c'est également par une régénération défectueuse des fibres du nerf facial que l'on a expliqué les syncinésies et les synergies paradoxales, si fréquemment observées dans cette affection (2).

Si l'on en juge d'après les enseignements de la guerre, c'est surtout dans les paralysies par lésions

(1) ANDRÉ-THOMAS, Hypermyotonie ou contracture secondaire dans les paralysies des nerfs périphériques par blessures de guerre (*Paris médical*, septembre 1916).

(1) ATHANASSIO BENISTY, Traitement et restauration des lésions des nerfs, Masson, éditeurs, 1917.

(2) LAMY, *Iconographie de la Salpêtrière*, 1905. — LIPSCHITZ, *Monatschrift fur Psychiatrie und Neurologie*, 1906. — ANDRÉ-THOMAS et RIEDER, *Société de neurologie*, 4 juillet 1907.

transverses constituant un obstacle partiel ou total à la continuité du nerf que se produisent ces erreurs d'aiguillage. Il en résulte que, quand on se trouve en présence de la paralysie d'un nerf, qui n'est pas d'origine traumatique et dont la cause reste inconnue, l'apparition de synergies, de parakinésies, etc., est susceptible de fournir quelques indications utiles sur la nature de la lésion, puisqu'elle laisse soupçonner une lésion en foyer plutôt qu'un processus dégénératif comparable à celui des névrites toxiques, et par cela même d'orienter le diagnostic et le pronostic.

ISOLEMENT ET RÉÉDUCATION DES BLESSÉS DE GUERRE DITS "FONCTIONNELS"

PAR

le Dr MASSACRÉ,
Médecin aide-major de 1re classe,
Médecin-chef adjoint du dépôt de physiothérapie du Grand-Palais,
Chef des services de rééducation complémentaire et d'entraînement.

Organisation et fonctionnement du service de rééducation complémentaire.

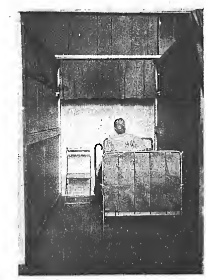
Historique. — Dans l'immense agglomération de blessés que constitue le dépôt de physiothérapie du Grand-Palais, la présence de ceux atteints de troubles nerveux dits fonctionnels (hystériques, pithiatiques, physiopathes, exagérateurs, etc.), que la guerre a multipliés à l'infini,



La salle d'observation (fig. 1).

pouvait devenir un réel danger au point de vue de la propagation de ces troubles. La création de services spéciaux pour isoler et soigner cette catégorie de blessés s'imposait, et, dès l'organisation du dépôt, M. le Pr agrégé Jean Camus, chef du Service central de kinésithérapie, etc., du Gouvernement militaire de Paris, les groupa dans la division G dont il donna la surveillance à M. le Dr André Thomas. A notre arrivée au Grand-Palais, en novembre 1915, M. le Pr agrégé Camus nous confia la direction de ce service dit de rééducation complémentaire.

Organisation. — Grâce à de généreux donateurs (1), nous avons pu le réorganiser complètement et faire d'une installation de fortune une organisation stable qui comprend :



Un boxe d'isolement (fig. 2).

1° Une salle d'isolement avec boxes individuels pour officiers ;

2° Une salle d'isolement, dite salle d'observation (fig. 1) avec boxes individuels pour hommes de troupe (fig. 2), salle de bains et douches, W.-C. ;

3° Une salle d'isolement relatif ;

4° Une salle de rééducation avec de nombreux appareils (fig. 3).

Avec le concours de M. le médecin-major Defos, médecin-chef du dépôt de physiothérapie, dans le but de supprimer de l'esprit des blessés toute idée de répression, nous avons annexé le service à l'infirmerie du dépôt ; il fonctionne sous le contrôle de la commission de neurologie composée de Mme Dejerine et de MM. Souques, Meige, Jean Camus, Froment, qui pratiquent une sélection rigoureuse.

Surveillance. — Une surveillance sévère est exercée par des gradés inaptes qui assurent l'exécution des consignes. Dans chaque salle d'isolement, un sous-officier est de garde en permanence de nuit et de jour. En outre, un con-

(1) Nous sommes heureux de pouvoir exprimer ici notre profonde gratitude à Mme Thalheymer, infirmière-major, à M. Chanut, architecte, et à MM. les directeurs des Galeries Lafayette.

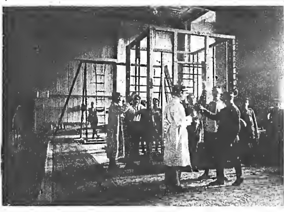
trôle supplémentaire est pratiqué à l'entrée du service par un gradé qui est avisé des allées et venues par un système de sonneries électriques. Aucune fuite n'est donc possible, et des rondes fréquentes faites par les adjudants tiennent sans cesse le personnel en haleine.

Recrutement des blessés. — Les blessés nous sont adressés :

1° Par la commission médicale du dépôt de physiothérapie du Grand-Palais, après avis soit de la commission de neurologie, soit de M. le Dr André Thomas ;

2° Par la commission consultative médicale du sous-secrétariat du Service de santé (après expertise de MM. les médecins-majors Jean Camus et Riche) ;

3° Par la Place (réformés temporaires sur avis du Dr Riche, médecin-chef du centre de physiothérapie de la rue Paul-Louis-Courier) ;



La salle de rééducation (fig. 3).

4° Par les centres de réforme (réformés et gratifiés).

Classement et régime des blessés. — Suivant la gravité de leur état, les blessés, à leur entrée, sont, après un examen minutieux, classés dans l'un des trois groupes suivants et soumis à un régime différent :

Groupe I. — Ce sont les grosses impotences : nous les mettons dans la salle d'observation à l'isolement dans des boxes individuels. Ils doivent rester couchés tout le jour, prennent leurs repas au lit, et ne se lèvent que pour exécuter leurs exercices de rééducation. Ils ne peuvent sous aucun prétexte quitter la salle. Mais ils sont autorisés à recevoir et à expédier des correspondances, peuvent recevoir des visites de courte durée aux heures fixées par les règlements de l'infirmerie et assister, sous la conduite d'un gradé, aux cérémonies de leur culte. *Il n'y a ainsi aucune atteinte à leur liberté individuelle.*

La durée du séjour à l'isolement est variable et souvent très courte ; suivant l'importance de l'amélioration qui s'est produite, les blessés passent dans le groupe II ou le groupe III.

Groupe II. — Il comprend les impotences moyennes. Ces blessés sont dans la salle d'isolement relatif ; ils se lèvent tout le jour, prennent leurs repas en commun, ont des jeux à leur disposition ; mais ne doivent quitter la salle que pour exécuter leurs exercices de rééducation. Ils peuvent être autorisés à sortir le jeudi après-midi et le dimanche en entier. Leur séjour ne dépasse jamais trois semaines et, dès amélioration suffisante, ils sont classés dans le groupe III.

Groupe III. — Dans ce groupe sont rangées les impotences légères, ou les impotences graves, mais avec lésion organique concomitante, et enfin les blessés améliorés des groupes I et II.

Ils sont soumis au régime commun du dépôt, sont libres lorsque le quartier est déconsigné, mais sont astreints à suivre leur traitement de 8 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures.

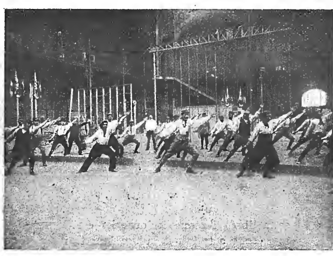
Traitement. — A l'isolement nous associons la psychothérapie et la rééducation. Chaque jour les blessés isolés reçoivent notre visite, au cours de laquelle nous essayons de les mettre en confiance, de les convaincre, en nous appuyant sur des exemples, de l'utilité et de l'efficacité du traitement qui leur est appliqué, de les persuader qu'ils peuvent et doivent guérir. Nous avons estimé indispensable de leur exposer dans une notice très courte le but que nous poursuivons, en insistant tout particulièrement sur ce fait que le régime auquel ils sont soumis n'est pas un régime de répression. Elle est ainsi rédigée :

« *Les blessés qui sont mis en observation ou soumis à un traitement psychothérapique à l'infirmerie peuvent être, par suite de nécessités thérapeutiques impérieuses dont le médecin est seul juge, privés momentanément de visites ou de sorties. Cette mesure n'est que transitoire et strictement limitée au temps minimum nécessaire pour obtenir la guérison, ou tout au moins une amélioration suffisante.*

« Cette privation n'est pas une punition, *c'est un mode de traitement appelé psychothérapie, recherché par de nombreux malades civils dans des cliniques où ils payent très cher leur hospitalisation. C'est donc uniquement dans* l'intérêt des blessés *et pour leur permettre d'obtenir une guérison qu'ils n'ont pu trouver par d'autres traitements que cette méthode thérapeutique leur est appliquée.*

« *Ils doivent accepter ce traitement comme le seul moyen de s'améliorer et ne jamais perdre de vue que le médecin, dont toute la bienveillance leur est acquise, n'a qu'un seul but :* soulager et guérir. »

Nous utilisons aussi la suggestion par la vue : dans ce but nous avons fait disposer dans toutes les salles du service de petits tableaux résumant en formules succinctes le sujet de nos entretiens quotidiens et rappelant à chaque instant au blessé qu'il ne doit penser qu'à sa guérison (1).

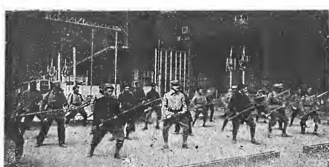


L'entrainement : la leçon de gymnastique (fig. 4).

Enfin nous nous efforçons par tous les moyens de modifier le terrain psychopathique et de rééduquer, au cours de nos conversations avec eux, la volonté de ces malades, estimant que c'est là la seule façon d'éviter les récidives.

Après quelques jours d'isolement et de psychothérapie, lorsque nous jugeons le terrain suffisamment préparé et le moment favorable, nous prenons le blessé isolément et, en présence de deux de nos collaborateurs, nous tâchons d'obtenir sa guérison en une seule séance de rééducation que nous prolongeons aussi longtemps qu'il est nécessaire, et dont la durée varie entre cinq minutes et quelques heures. Qu'il s'agisse d'une contracture, nous insistons jusqu'à ce qu'elle cède complètement et jusqu'à ce que les mouvements volontaires complets soient possibles. S'agit-il d'une attitude vicieuse, nous n'abandonnons le blessé que lorsqu'elle est parfaitement corrigée et permet des exercices rapides. Si nous avons affaire à une fausse paralysie, c'est en cherchant à tromper son sens musculaire par des mobilisations passives *brusquées* que nous arrivons à accrocher le membre parésié dans la position recherchée. Nous complimentons alors notre blessé du résultat acquis et insistons pour qu'il conserve cette position. Ensuite nous lui faisons exécuter, d'abord avec notre aide, puis tout seul, le même mouvement très rapidement. Ce n'est que plus tard que nous opposons une résistance à ses muscles et que nous nous attachons à récupérer sa force musculaire.

Au cours de ces séances de rééducation intensive nous utilisons — très rarement du reste — l'électricité comme moyen de persuasion. Nous nous servons pour cela d'un appareil faradique de Gaiffe, en employant surtout les interruptions très rapides qui provoquent une tétanisation du muscle ou du groupe musculaire et nous permettent assez facilement de *tromper* notre patient. Nous obtenons ainsi une contraction statique prolongée des muscles parésiés et, par quelques manœuvres discrètes, nous arrivons à éloigner nos tampons et à laisser le segment de membre *accroché* dans la position obtenue auparavant par le courant électrique. Nous en profitons pour exiger ensuite des mouvements volontaires.



La rééducation militaire : une séance de maniement d'armes (fig. 5).

Nous nous servons également des douches, bains généraux ou locaux, des douches d'air chaud, du massage vibratoire, des bains de lumière et de divers appareils de rééducation, en nous attachant toujours à en tirer toute la valeur psychothérapique. NOTRE TRAITEMENT N'EST PAS

(1) **Conseils aux blessés.**

Vouloir, c'est *pouvoir*.

Il faut *savoir vouloir*, on apprend à *vouloir*.

Chaque soir avant de t'endormir, répète-toi que tu veux guérir; si tu as *su vouloir*, le lendemain tu iras mieux.

Ne pas confondre bonne volonté et *volonté*.

Ta volonté bien dirigée peut plus pour ta guérison que tous les traitements.

Un muscle qui se contracte par l'électricité *peut et doit* se contracter par la volonté.

Persuade-toi que tu peux guérir et tu guériras.

Tu ne dois avoir qu'une seule pensée : *guérir*, qu'un seul but : *guérir*.

Tu n'auras fait tout ton devoir que lorsque tu auras obtenu ta guérison.

Dis-toi bien que Pension ou Gratification seront insuffisantes pour te permettre une vie large et facile. Si tu veux assurer ton bien-être, *il faut guérir* pour *pouvoir travailler*.

Chaque instant que tu passes ici inutilement nuit à la Défense nationale.

Hâte-toi de guérir, *la France* a besoin de toi.

DOULOUREUX ET NOUS ÉVITONS SOIGNEUSEMENT TOUTE MANŒUVRE BRUTALE.

Lorsque le blessé est « *déclanché* » (1), nous le reprenons chaque jour quelques instants et nous le confions le reste de la journée à un moniteur qui lui fait exécuter dans la salle de rééducation (fig. 3), avec des appareils nombreux et variés, des exercices appropriés réglés par une *progression individuelle*, véritable *ordonnance physiothérapique* formulée par le médecin (2). Le nombre des séances pour chaque blessé est de six par jour, d'une durée d'une demi-heure chacune ; elles sont séparées par des repos d'une demi-heure.

Rééducation militaire. — Enfin, lorsque sa guérison nous paraît assurée, nous soumettons le blessé à un entraînement médico-militaire. Il exécute chaque jour des exercices d'assouplissement, de maniement d'armes et est entraîné à la marche, au port du sac, au lancement du poids, au grimper, aux sauts, etc. (fig. 4, 5). Ses aptitudes physiques à l'entrée et à la sortie sont consignées sur une « fiche médicale individuelle » qui accompagne le blessé à son dépôt. Nous ne le laissons quitter nos services que lorsque nous le jugeons apte à refaire un combattant.

La durée moyenne du traitement est de deux mois et demi.

Résultats. — Depuis le 15 novembre 1915, 500 blessés ont été traités dans notre service ; 275 l'ont quitté guéris, ayant réalisé un gain moyen d'incapacité de travail de 22 p. 100, ce qui représente une économie considérable pour l'État. 219 ont repris leur place de combattants. Ces résultats sont appréciables, surtout si l'on veut bien considérer que tous ces récupérés sont des blessés de longue date, ayant été traités dans d'autres formations. On en comprendra aisément toute l'importance au triple point de vue militaire, économique et social.

(1) Nous avons pu utiliser dans cet article des termes employés par d'autres auteurs. Nous n'avons nullement l'intention de nous les approprier.

(2) **Type d'une progression individuelle de rééducation :** Bulletin du Service de physiothérapie du Grand-Palais.
N° 13 221 co2 *Date d'entrée :* 22 février 1917.
Nom : D... *Prénom :* J...
Grade : 2e classe. *Régiment :* 122e d'infanterie.
Blessé le 18 mars 1915 à Beauséjour.
Diagnostic : Contracture des fléchisseurs des doigts et de la main gauche.
Nature de la blessure : Fracture du poignet gauche par balle. D...
Traitement : Massage de l'avant-bras, du poignet et des doigts [calmant, effleurage très léger) de la loge antérieure de l'avant-bras, excitant de la loge postérieure].
Mobilisation forcée du poignet et des doigts.
Rééducation : 1° Mouvements passifs et actifs de flexion et d'extension des doigts ;
2° Résistance à l'extension des doigts ;
3° Mouvements passifs et actifs de flexion et extension du poignet ;
4° Résistance à l'extension du poignet ;
5° Écarter les doigts et les rapprocher ;
6° Opposition du pouce à tous les doigts ;
7° Circumduction du poignet ;
8° Tous les exercices de préhension ;
9° Bobine (extension) ;
10° Poignet (pronation et supination).

ACTUALITÉS MÉDICALES

De l'utilisation en neurologie du phénomène appelé galvano-psychique.

Deux électrodes étant tenues dans les mains, si l'on fait passer un faible courant continu, un galvanomètre sensible dévie chaque fois qu'on provoque chez le sujet une excitation sensitive ou sensorielle. C'est le réflexe galvano-psychique. Étudié surtout par les psychologues et les psychiatres qui avaient espéré y trouver un test objectif des émotions, et cru à la possibilité de son introduction en médecine criminelle, il n'a guère fait l'objet de recherches de la part des neurologistes. Veraguth, cependant, avait indiqué que dans les anesthésies organiques le phénomène était diminué et augmenté au contraire chez les hystériques. Aussi MM. A. ZIMMERN et B. LOGRE (*C. R. Société de neurologie* 7 juin 1917) se sont-ils demandé si la traduction objective (et indépendante de la volonté) des sensations par une déviation galvanométrique n'était pas susceptible de rendre des services en neuropathologie. Tout d'abord ils se sont efforcés d'établir la technique la plus favorable (électrodes moulées sur la paume de la main, emploi d'un micro-ampèremètre à lecture directe, utilisation de l'excitant thermique comme excitant de choix, réduction au minimum de l'élément psychique). De l'observation d'un certain nombre de cas, ils ont ensuite tiré les conclusions suivantes :

1° L'absence du réflexe dans une région anesthésique, alors que le galvanomètre dévie pour une excitation thermique portée sur un autre point, indique une anesthésie organique pure, absolue ou très profonde. Elle oblige ainsi à écarter la simulation.

2° Une déviation plus ample que par l'excitation d'une région saine se rapporte non seulement aux anesthésies psychiques, mais aussi aux troubles fonctionnels moteurs avec peu ou pas de troubles sensitifs.

3° L'instabilité du galvanomètre est également un mode de réponse fréquent chez les fonctionnels.

Le traitement rapide de l'épididymite blennorragique dans l'armée.

Le Dr Mario GIORDANO, médecin au grade de capitaine de la marine royale, a recueilli les éléments de son travail dans les milieux de l'armée navale italienne (*Annali di Medecina navale e coloniale*, XXIIe année, vol. I, fasc. 1-2, janvier-février 1916).

Aux traitements habituels de l'épididymite, peu actifs et laissant les malades dans une longue période d'immobilisation, onéreux pour le trésor public,

le Dr Giordano met en opposition les résultats rapides qu'il a obtenus au moyen de l'électrargol.

« Parmi les traitements récents de l'épididymite blennorragique, dit-il, j'avais déjà expérimenté dans ma clientèle civile les injections intra-épididymaires d'électrargol, et par quelques cas heureux, j'avais acquis la conviction que ce traitement remplissait les desiderata les plus importants d'une bonne médication, à savoir :

« 1o Obtenir la disparition rapide de la fièvre, de l'acuité des douleurs et de leur retentissement sur l'état général ;

« 2o Ne laisser aucun trouble fonctionnel du testicule ni séquelles anatomo-pathologiques ;

« 3o Abréger le plus possible la durée de la maladie. »

Ces prémisses posées, le Dr Giordano rapporte, à titre d'exemple, 6 observations, décrit la technique employée et qui consiste essentiellement en injections intra-épididymaires, les injections intramusculaires ne donnant pas les mêmes résultats. Il conclut de ses essais :

« Dans tous les cas que j'ai exposés, les effets thérapeutiques ont été rapides. La douleur spontanée existant avant l'injection va diminuant rapidement, au point que huit à dix heures après, elle a complètement disparu. La fièvre, même élevée, cède souvent au premier jour de l'injection. Je ne l'ai jamais vue persister après vingt-quatre heures. La tension des tissus disparaît graduellement en trois à quatre jours et, en même temps que la résolution locale, s'amendent les phénomènes généraux. Il est remarquable que dans les cas que j'ai pu revoir après quelques mois, l'organe avait repris son aspect normal sans persistance de nodules indurés, lesquels cependant demeuraient parfois dans l'épididyme avec le traitement classique.

« J'ajoute incidemment que, dans deux cas d'épididymite bilatérale traités de cette manière voici plus de deux ans, j'ai pu contrôler à l'examen microscopique la conservation de la zoospermie, même deux mois après la cure ; or nous savons que l'épididymite bilatérale traitée par les méthodes classiques entraîne une azoospermie qui dure très souvent plusieurs mois après l'infection. Je crois donc devoir précisément rapporter ce résultat favorable au fait qu'une médication agissant rapidement et amenant en peu de jours la résolution du processus inflammatoire, laissera moins facilement des sténoses cicatricielles pouvant rendre le canal spermatifère imperméable, spécialement quand les nodules se forment à la queue de l'épididyme.

« Comme on le voit, l'évolution de la maladie est rendue relativement rapide ; dans mes observations, la moyenne du temps de repos nécessaire au cours de l'épididymite intense fut de cinq à six jours ; mais dans les cas ordinaires, il suffit de quarante-huit heures, pourvu que l'on maintienne pendant ce temps le malade au lit, les testicules soutenus en position élevée au moyen d'un coussin posé sur les cuisses. La dose d'électrargol est de 1 centimètre cube et demi à 2 centimètres cubes. En un seul cas, j'ai dû répéter l'injection après deux jours.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 juin 1917.

La vaccination active de l'homme contre le tétanos. — Note de MM. H. VALLÉE et L. BAZY, présentée par M. ROUX. Les injections de sérum antitétanique, pratiquées aussi vite que possible après les blessures, donnent en général de bons résultats. Cependant, quand la blessure est longue à guérir, il peut arriver que l'immunité conférée par les premières injections n'ait pas une durée suffisante pour préserver le blessé d'une attaque ultérieure du terrible mal.

Pour obtenir une immunisation permanente, MM. Vallée et Bazy ont injecté de la toxine antitétanique qu'ils ont atténuée en y ajoutant une solution iodée (liqueur de Lugol-Gram) dans les proportions d'un tiers de toxine pour deux tiers de solution iodée. Cette technique, essayée d'abord sur des animaux et appliquée ensuite à l'homme, a donné des résultats satisfaisants. Les injections sont très bien supportées et l'expérience a prouvé qu'elles confèrent une immunité d'une durée suffisante pour conjurer tout danger de tétanos tardif, dans les cas de blessures longues à guérir.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 juin 1917.

La chirurgie du poumon. — Travail de M. Pierre DUVAL montrant que, si la mortalité par blessure du poumon a été jusqu'ici de 40 p. 100, elle peut être réduite de beaucoup par une technique opératoire appropriée. Il faut intervenir hardiment, en ouvrant largement le thorax et la plèvre. Le poumon, tiré avec des pinces spéciales, est extrait de sa cavité naturelle, et posé, comme une anse intestinale, sur les champs opératoires ; on pratique l'ablation des corps étrangers (projectiles, esquilles osseuses de la paroi, débris vestimentaires), on excise, quand c'est possible, la plaie pulmonaire, on nettoie minutieusement la plèvre, qui s'infecte facilement, et l'on suture la paroi.

L'ouverture de la plèvre ne détermine pas de baisse de la tension artérielle ni, par conséquent, de tendance à la syncope. Les dix-huit dernières opérations faites par M. Pierre Duval ont donné dix-huit guérisons.

Cliniques scolaires gratuites. — Proposition de M. Francis BUSSIÈRE, directeur du bureau d'hygiène de Montluçon, présentée par M. MOSNY. Pour l'auteur, il conviendrait de compléter l'organisation générale de l'inspection médicale des écoles, en organisant des cliniques scolaires gratuites dont il témoigne des bons résultats.

La rééducation des sourds de la guerre. — M. André CASTEX présente plusieurs sourds de guerre rééduqués excellemment par sa méthode, qui consiste principalement à les entraîner à la lecture sur les lèvres, à leur faire un peu d'orthophonie.

Sur la masculinité. — M. MAUREL, de Toulouse, constate que le rapport du nombre des naissances masculines à celui des naissances féminines est sensiblement constant pour toutes les nations de l'Europe et en faveur du sexe masculin.

Pour ce qui concerne la France, au contraire, le nombre des naissances mâles est en décroissance depuis un siècle, et M. Maurel en indique les causes.

Les néphrites des tranchées. — M. TEISSIER, de Lyon, a observé beaucoup dans le service de triage de Lyon : néphrites qui fréquemment ne se révèlent pas par de l'hypertension ni par le bruit de galop. Il s'agit bien d'une maladie particulière, dont certains points sont encore à élucider.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 juin 1917.

Sur la valeur préventive du sérum antitétanique. — Comme suite à la discussion sur cette question, M. CHAVASSE communique une étude statistique sur les 213 cas de tétanos observés aux armées dans une période de quinze mois, du 1er novembre 1915 au 1er février 1917. Voici les conclusions générales de cette étude :

1o Les injections préventives de sérum antitétanique,

employées dans les blessures par armes à feu, si elles n'ont pas toujours empêché le développement du tétanos, ont démontré leur efficacité d'une manière incontestable, en amenant une diminution très sensible des cas de cette redoutable complication dans les formations sanitaires des armées.

2° La gravité du tétanos s'est montrée, d'une manière générale, en rapport avec la gravité des lésions locales : elle a été surtout excessive dans les accidents de froidure des pieds. Elle paraît s'atténuer, pour les blessures de guerre, avec le nombre des injections préventives, quoiqu'il s'agisse alors des blessures les plus importantes.

3° Les doses préventives employées n'ont pas toujours été proportionnées à la gravité des blessures. Et pourtant il a été recommandé aux armées, en juin 1916, sur les conseils de Roux et Vaillard, que la dose courante de 10 centimètres cubes doit être doublée ou même triplée tout au moins pour la première injection dans les cas de blessures à grands délabrements, les plaies souillées, surtout avec présence de corps étrangers ; on doit y joindre les blessures multiples tant soit peu sérieuses. Dans les cas moyens et graves, il est indispensable de réitérer les injections à la dose de 10 à 15 centimètres cubes, si la première a été de 30 centimètres cubes ; ou à dose plus forte si celle-ci n'a été que de 10 centimètres cubes (alors 20 à 30 centimètres cubes suivant le cas), à sept ou huit jours d'intervalle, ce qui permet d'éviter plus facilement les accidents d'anaphylaxie.

4° Dans les accidents de froidure des pieds avec phlyctènes, ulcérations ou sphacèle, la première dose doit être de 20 à 30 centimètres cubes et, suivant le conseil de M. Raymond, il faut renouveler avec 10 à 15 centimètres cubes, pour tous les cas, et même 20 centimètres cubes dans les cas graves, tous les huit jours, jusqu'à guérison.

5° Pour se prémunir contre le tétanos tardif post-opératoire, il faut, ainsi que l'ont recommandé MM. Bérard et Lumière, pratiquer une injection préventive avant toute intervention chirurgicale, quelle qu'elle soit : la dose sera de 10 à 20 centimètres cubes suivant l'importance de l'opération.

Sur 6 cas, M. PHOCAS a observé que deux fois le tétanos est survenu malgré deux injections de sérum, dix à douze jours après la dernière injection.

Tous les cas sont des tétanos survenus sans être sollicités par une opération. Ils n'ont pas été post-opératoires, du moins pour M. Phocas, et il n'a pas eu à se poser la question de savoir s'il fallait injecter du sérum avant l'opération. L'eût-il fait qu'il n'aurait pas épargné un cas de tétanos sur ses six malades.

M. Phocas tend à conclure que le mieux serait de réinjecter, non pas seulement les futurs opérés, mais tous les blessés transportés aux services de l'arrière, soit de une à plusieurs fois jusqu'à la cicatrisation des blessures.

Traitement d'une hernie musculaire du jambier postérieur par l'autoplastie. — M. BROCQ, en opérant une hernie du jambier postérieur, du volume d'une très grosse noix, trouva une brèche aponévrotique de 4 centimètres de long sur 2 centimètres et demi de large. Ne parvenant pas à rapprocher les bords par des points de suture, du fait de la déchirure de l'aponévrose, il tailla une *lame de caoutchouc*, longue de 5 centimètres, large de 3, et la fixa au-devant de la brèche aponévrotique par une série de points au catgut n° 1. Le lambeau cutané rabattu par-dessus fut suturé complètement. Réunion par première intention. Deux mois après l'opération, l'état du malade est actuellement très satisfaisant.

Hémorragie tardive après une blessure du poumon. — MM. DUFOURMENTEL et BONNET-ROY ont vu succomber à une hémorragie foudroyante, un mois après sa blessure, un officier qui avait reçu un petit projectile dans le poumon droit, projectile dont la porte d'entrée, petite, était restée inconnue, le blessé n'ayant présenté dans les premiers temps aucun symptôme de lésion pulmonaire.

Semblables observations sont rares : elles plaident en faveur de l'intervention dans les cas de plaies pulmonaires avec hémoptysie tardive, provoquée par projectile.

Sur le drainage filiforme. — Dix observations dues à M. MERCADÉ et rapportées par M. H. CHAPUT. Avantages principaux du drain filiforme : simplicité et rapidité de l'acte opératoire, inutilité de l'anesthésie, rapidité de la guérison, absence de cicatrices.

M. Chaput ajoute que, depuis plusieurs années, il a renoncé au drainage tubulaire, et que le drainage filiforme lui a toujours donné des résultats très supérieurs.

Sur l'arthrotomie du coude. — Observation due à MM. BOUVIÈRE et de PARTHENAY, et qui montre que, pour drainer complètement le coude, on peut avoir recours (comme on le fait pour la rotule) à la section transversale de l'olécrâne, suivie de réunion secondaire, une fois la jointure désinfectée. Le drainage est en effet plus efficace ainsi qu'après la classique arthrotomie bilatérale.

Nature de l'épanchement sanglant traumatique de la plèvre. — MM. GRÉGOIRE et COURCOUX rappellent que, au cours de leur communication sur le traitement des plaies de poitrine (7 février 1917), ils ont attiré — après bien d'autres — l'attention sur l'incoagulabilité de l'épanchement sanguin retiré par ponction de plèvre. Reprenant cette question, ils insistent sur ce fait, que non seulement ce liquide ne coagule pas dans le sérum, mais qu'il reste incoagulable quand il en est retiré et déposé dans un récipient quelconque. Bien plus, cette incoagulabilité est définitive.

On a dit que le liquide épanché et devenu incoagulable n'était formé que par la dilution d'une petite quantité de sang dans un grand épanchement séreux ; c'est une erreur : il peut être constitué par du sang presque pur.

Quelle est la cause de cette incoagulabilité des épanchements sanglants traumatiques de la plèvre? D'après les recherches de MM. Grégoire et Courcoux, elle ne serait pas liée à l'absence de kinase ou de fibrinogène ou de chlorure de calcium, mais à l'existence d'une substance surajoutée anticoagulante. Quelle est cette substance? De nouvelles recherches nous l'apprendront peut-être.

Présentation de malades. — M. SENCERT : cinq cas d'*arthrodèse tibio-tarsienne par astragalectomie* temporaire pour pied ballant.

M. LE FORT : un cas de *dislocation externe du genou*, complètement guéri par opération.

Présentation de radiographies. — M. MAUCLAIRE présente la radiographie d'une pseudarthrose humérale de guerre dont les extrémités osseuses sont curieusement élargies.

Présentation d'appareils. — M. DESCOMPS présente plusieurs *appareils orthopédiques pour blessés de guerre.*

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA XVIe RÉGION

Séance du 16 juin 1917.

M. BAUMEL signale un cas de paralysie du bras droit par élongation du plexus brachial et hémorragie radiculaire.

MM. Maurice VILLARET et CASTEL, montrent un cas de lésion des nerfs médian et cubital dans lequel les troubles des phanères pouvaient faire soupçonner la lésion incomplète d'un des nerfs et la lésion complète de l'autre.

M. REY lit un rapport sur *le secret médical au point de vue militaire.*

Cette mise au point donne lieu à une discussion à laquelle participent MM. Rauzier, Grasset, Troussaint, Jumentié, Sarda, Villaret, Carrière. Il est envisagé certains cas d'espèce, en particulier si un médecin civil devenu militaire doit le secret pour un cas constaté avant sa militarisation ; tout médecin militaire qui voit ou traite un malade militaire en dehors d'un ordre ou d'une mission officielle est tenu au secret professionnel.

MM. MAIRET et DURANTE font une communication intitulée : *Contribution à l'étude des lésions commotionnelles.* Ils ont fait une série d'expériences sur des lapins avec des explosifs divers. Ils ont constaté de l'apoplexie pulmonaire, des poussières de mélinite dans le sang et quelquefois de l'hémorragie cérébrale; les lésions du système nerveux consistaient surtout en ecchymoses pie-mériennes de la surface antérieure de la moelle et en hémorragies radiculaires ou de la gaine lymphatique des vaisseaux radiés de la moelle. Ils discutent les hypothèses qui ont été invoquées au sujet des accidents par vent d'obus : ils se rangent à la théorie de la décompression.

M. JUMENTIÉ rapproche ces cas des accidents des cloches à plongeur.

M. TROUSSAINT rappelle les expériences du début de la guerre sur des troupeaux de moutons avec certains explosifs.

Mlle SENTIS présente un malade atteint d'*amyotrophie consécutive à une lésion de la corticalité cérébrale* et fait à ce propos une étude sur le mécanisme de ces accidents.

RÉUNION MÉDICALE DE LA IVe ARMÉE

Séance du 10 mai 1917.

Ligature de la carotide interne. — M. le médecin-major de 2e classe BILLET présente un fragment d'une artère carotide primitive qu'il a réséquée chez un blessé atteint de plaie pénétrante du cou par éclat d'obus. Le projectile, de petites dimensions, avait pénétré dans le corps thyroïde, après avoir contusionné l'artère carotide primitive. Le projectile fut extrait, la carotide primitive fut liée et le blessé guérit sans aucun incident immédiat ou consécutif.

Ce cas est le second de ligature de la carotide primitive que M. Billet ait pratiqué depuis le début de la guerre.

Le premier remonte au mois de juillet 1915, où, avec le concours du Dr Gadaud, il lia simultanément les trois carotides, primitive, interne et externe, et la jugulaire interne chez le même blessé. Le projectile, une balle, avait sectionné la veine jugulaire et perforé latéralement l'artère carotide primitive au niveau de sa bifurcation.

Dans ce cas comme dans l'autre, le blessé guérit sans le moindre incident.

L'auteur conclut qu'il est indispensable, dans toutes les plaies du cou dont les trajets peuvent rencontrer les vaisseaux, d'explorer ces derniers systématiquement. Mieux vaut faire d'emblée la ligature dans les cas de contusion et *à fortiori* dans les cas de perforation, que de faire courir au blessé les chances d'une hémorragie secondaire foudroyante.

Rapport de la tension avec l'âge et la résistance des soldats au front, par M. le médecin aide-major de 1re classe DE LA PRADE. — Après quelques considérations sur les conditions de la suffisance et de l'insuffisance générale de l'organisme, et sur la manière de prendre Mn et Mx (Pachon combiné avec Riva-Rocci), l'auteur donne les résultats de ses recherches : il a examiné au front même un nombre important de soldats d'infanterie, de territoriale, d'artillerie, choisis tous parmi ceux ayant entre vingt et trente mois de front, c'est-à-dire ayant subi toutes les fatigues de la guerre. Les 87 observations sont groupées dans un tableau par période d'âge : de vingt à trente ans, de trente à quarante ans, de quarante à quarante-trois, et enfin au-dessus de quarante-trois ans, avec des moyennes de tension pour chaque groupe. On constate ainsi que Mx et Mn croissent avec l'âge, mais en restant dans les limites considérées généralement comme normales. C'est à partir de quarante ans que les tensions atteignent la limite des moyennes normales, indiquant par là la limite d'un bon équilibre circulatoire, assez élastique pour supporter à l'occasion un effort important. Au contraire, au-dessus de quarante-trois ans les tensions deviennent pathologiques. Les conclusions de l'auteur sont rassurantes : la guerre de tranchées paraît avoir été supportée très bien par la grande majorité des effectifs au front ; les hommes de quarante ans seuls sont à ménager dans une certaine mesure ; à partir de quarante-trois ans, il y a intérêt à ne plus trop compter sur les hommes ; leur résistance physique n'est plus à même, semble-t-il, de supporter les fatigues continues de la guerre, en première ligne tout au moins.

MOYENNES GÉNÉRALES CHEZ DES SOLDATS AYANT AU MOINS 20 MOIS DE FRONT SANS INTERRUPTION.

	de 20 à 30 ans	31 à 35 ans	35 à 40 ans	41 à 43 ans	44 à 46 ans.
Mn	8,7	9,4	9,7	9,7	11,4
Mx	11,2	11,7	12,5	13,3	17

Radiologie clinique et opératoire d'un corps étranger du thorax. — MM. les médecins-majors ANTOINE PETIT et AUBOURG présentent l'observation d'un blessé atteint d'une plaie pénétrante du thorax et qui fut opéré pour l'extraction d'un éclat situé le long de la paroi costale interne, comme piqué dans la paroi. Au cours de l'intervention, la résection d'une côte fut nécessaire : mais ces manœuvres déplacèrent l'éclat qui, de pariéto-postérieur, tomba dans la grande cavité pleurale et fut projeté dans le cul-de-sac médiastinal antérieur. Le fait fut de suite reconnu par une nouvelle radioscopie et le projectile enlevé.

Les auteurs, en relatant ce cas de migration d'un corps étranger au cours de l'intervention, montrent tout l'avantage du contrôle intermittent de l'écran pour enlever à coup sûr les corps étrangers : toute autre méthode au compas aurait inutilement prolongé l'intervention.

M. le médecin-major de 1re classe GADAUD relate 3 observations d'extraction de corps étrangers pulmonaires, qui furent enlevés avec la plus grande facilité, à l'aide du contrôle intermittent de l'écran. Pour une intervention sur le thorax, qui demande le minimum d'anesthésie pour le blessé, l'extraction sous bonnette apparaît la méthode de choix : possibilité pour le chirurgien d'opérer dans sa salle, en plein jour, avec ses conditions habituelles d'asepsie et surtout avec l'assurance que, si le corps étranger est déplacé au cours de l'intervention par un pneumothorax total ou partiel, de suite une nouvelle radioscopie lui donnera la nouvelle situation du projectile, ce qui évitera pour le blessé le minimum de recherches et de dégâts pulmonaires.

Remarques sur quelques cas de spirochétose ictéro-hémorragique. Diagnostic par l'épreuve de la neutralisation du virus. — MM. SACQUÉPÉE, médecin principal de 2e classe, et BOIDIN, médecin-major de 2e classe, relatent plusieurs observations de spirochétose ictéro-hémorragique dont le diagnostic ferme n'a pu être porté que par l'épreuve de la neutralisation du virus.

Dans un premier cas, l'affection avait débuté brusquement par de la céphalée, des vomissements, une sensation de barre épigastrique, des douleurs dans les membres inférieurs, une fièvre élevée et continue autour de 39°. Au dixième jour, apparition de l'ictère, puis la température tombe en même temps que les phénomènes généraux et douloureux disparaissent. Au vingtième jour, accès fébrile brusque à 39° avec trois éléments essentiels : stades successifs de frissons, chaleur, sueurs ; réapparition des douleurs du début (épigastre, membres inférieurs) ; état méningé caractérisé, sans réaction méningée cytologique, amicrobien. Deux jours après, nouvel accès analogue. Guérison.

L'urine et le sang inoculés au cobaye amènent la mort en quinze à seize jours. Très rares formes spirochétaires dans le foie. Pas trace d'ictère. La réinoculation du foie à d'autres cobayes ne donne aucun résultat. Dans les trois autres observations analogues cliniquement, le résultat expérimental est strictement identique.

D'après ces constatations, il serait hasardé de conclure à la spirochétose. Cette dernière comporte deux éléments de diagnostic : la production expérimentale d'ictère, la présence de formes parasitaires spéciales. Le premier élément, excellent, faisait défaut. Le second seul existait. Mais possède-t-il une valeur absolue? Ce n'est pas démontré et c'est peu probable.

Les auteurs ont eu recours, pour éclairer le diagnostic, à l'épreuve de la neutralisation du virus. Le sérum des malades précédents, prélevé après guérison, a été mélangé avec du virus de spirochétose déjà longuement éprouvé. Après une heure et demie à 37°, le mélange a été inoculé aux cobayes. Les quatre cobayes ainsi traités ont survécu ; les cobayes témoins, inoculés soit avec le virus seul, soit avec un mélange virus + sérum normal préparé dans les mêmes conditions que ci-dessus, ont succombé dans les délais normaux.

De cette expérience, les auteurs pensent pouvoir conclure que leurs malades étaient bien atteints de spirochétose ictéro-hémorragique.

Essais négatifs de neutralisation du virus ictéro-hémorragique dans quelques maladies : ictères, fièvre des tranchées. — MM. SACQUÉPÉE, médecin principal de 2e classe, et Cl. GAUTIER, médecin aide-major de 2e classe, ont recherché si les sérums d'ictériques convalescents (1 cas d'ictère infectieux, 2 cas d'ictère bénin) neutralisaient le virus de la spirochétose ictéro-hémorragique. L'expérience a été faite comme il vient d'être indiqué ci-dessus : les cobayes ont succombé.

En toute vraisemblance, on peut en conclure qu'il existe actuellement des ictères indépendants de la spirochétose.

D'autre part, étant données quelques analogies symptomatiques entre l'affection dite « fièvre des tranchées » et certaines formes de spirochétose à rechute, il était indiqué de tenter également la neutralisation du virus à l'aide du sérum sanguin. Le sérum a été prélevé, pendant la convalescence, sur deux malades atteints de fièvre des tranchées typique (respectivement 4 et 5 accès), aussi sévère que semble pouvoir l'être cette petite maladie. Résultat négatif : les deux cobayes sérum + virus ont succombé comme les témoins. Sans conclure d'une manière absolue, on peut tout au moins considérer comme très probable que la fièvre des tranchées est indépendante de la spirochétose japonaise.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-16. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LIBRES PROPOS

LE NOUVEAU DOYEN

L'Assemblée de la Faculté a nommé, le jeudi 9 juillet, le professeur Henri Roger comme doyen, en remplacement du cher et vénéré Landouzy : ce fut un dernier et délicat hommage rendu au maître disparu que de désigner pour son successeur un de ses plus chers élèves.

La Faculté aurait pu attendre la fin de la guerre pour nommer le nouveau doyen, comme pour remplacer les professeurs disparus et combler les nombreux vides qui désorganisent une partie de l'enseignement. Mais elle a jugé que, malgré la guerre, la vie scientifique et universitaire devait continuer, que précisément à cette époque où tout doit renaître à l'intérieur du pays, c'était une mission urgente, bien que difficile, d'organiser l'après-guerre, de telle façon que, sans tâtonnements et sans retards, les étudiants trouvent à leur retour un enseignement intensif bien organisé qui leur permette de récupérer une partie du temps consacré à la défense du sol. Elle a pensé, d'autre part, que, si l'on voulait profiter du prestige moral qu'a partout gagné la France au cours de ses glorieuses épreuves, il fallait, sans perdre un instant, organiser un enseignement supérieur capable d'attirer et de retenir nos amis étrangers et de les détourner des universités d'outre-Rhin.

C'est dans ce double but que la Faculté a choisi, parmi ses membres, un des plus actifs, un de ceux qui ont le plus contribué déjà à l'orientation nouvelle des études médicales, un de ceux qui, par le prestige de leur œuvre scientifique et de leur valeur morale, sont le plus capables de lancer notre vieille École dans des voies nouvelles. Pour quiconque connaît le nouveau doyen, nul doute qu'elle n'ait eu la main heureuse et que le gouvernement de la Faculté ne soit confié à une bonne volonté agissante, capable de la transformer.

Les transformations de notre enseignement sont, d'ailleurs, commencées depuis un certain temps déjà et c'est un des étonnements de ceux qui reviennent à la Faculté après plusieurs années d'absence que de constater le caractère beaucoup plus pratique des enseignements qu'on y fait, la division plus méthodique du travail, la surveillance individuelle plus intime de chaque étudiant. La session actuelle des examens de fin d'année démontre remarquablement combien les changements de programme et de méthode obtenus par la Commission supérieure des études médicales ont été heureux et combien le niveau général des études a remonté, malgré l'absence de nos étudiants les meilleurs. Il est vrai que, depuis la guerre, les néfastes conférences d'internat ne détournent plus les jeunes gens des cours et des travaux pratiques ; il est vrai aussi que les effectifs réduits rendent plus aisée l'instruction individuelle. C'est, d'ailleurs, une circonstance presque favorable que le nouveau régime d'études ait fait ses essais sur une petite échelle : cela a permis les mises au point et les rectifications indispensables avant le plein fonctionnement du système.

Le nouveau doyen pourra ainsi organiser un enseignement intensif très poussé pour la rentrée de nos étudiants, lorsque ceux-ci reviendront, chargés de lauriers, mais ayant perdu dans les tranchées une bonne partie de leur bagage médical : ils seront cependant pressés d'aboutir et d'occuper enfin leur alvéole social et le devoir de tous sera de faciliter et d'abréger leur tâche.

L'organisation méthodique des enseignements post-scolaires de perfectionnement et de spécialités, votée avant la guerre par la Commission supérieure des Études médicales est, par contre, encore presque entièrement à inaugurer dans les Facultés. Elle réclamera du nouveau doyen toutes ses facultés novatrices : car c'est précisément dans cette voie qu'il y a le plus à créer actuellement.

A la suite de l'enseignement scolaire de doctorat, mais entièrement distincts, doivent s'organiser une série d'enseignements spéciaux, capables de former des radiologistes, des kinésithérapeutes, des hydrologues, des oto-rhino-laryngologistes, des bactériologistes, des hygiénistes, des médecins légistes, etc.

La spécialisation extrême des médecins qui s'est développée aux Armées et à l'intérieur au cours de la guerre, dérive d'une nécessité ; elle montre qu'on ne saurait esquiver pareille évolution médicale et que le Taylorisme a ses avantages, même en médecine : la Faculté doit donc s'organiser en conséquence.

Tout un cycle d'enseignement, post-scolaire, doit succéder à l'enseignement scolaire, afin de permettre aux médecins de se perfectionner et de se spécialiser après avoir acquis, dans le premier cycle, le fond des connaissances indispensables.

Ce sont précisément ces enseignements de perfectionnement et de spécialités, pour la plupart encore à créer, qui attireront surtout les auditeurs français et étrangers, avides de compléter leur instruction : ce sont eux qui donneront un nouveau lustre à nos Facultés dans leur renaissance d'après guerre.

L'élévation des idées du nouveau doyen, son caractère à la fois scientifique et pratique qui lui fait partager son temps entre son laboratoire de pathologie expérimentale à la Faculté et son service de médecine à l'Hôtel-Dieu, le désignaient tout naturellement pour une tâche aussi féconde et aussi urgente.

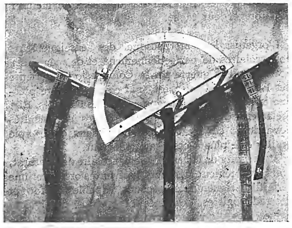
P. CARNOT.

MENSURATION ET REPRÉSENTATION DES IMPOTENCES

PAR

le Dr Léon BINET,
Médecin aide-major de 2e classe,
Interne des hôpitaux de Paris.

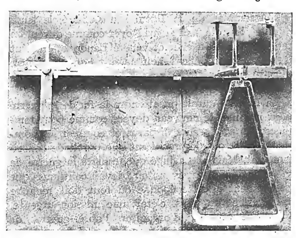
Dans l'étude des impotences consécutives aux blessures de guerre, la mensuration des articulations et des muscles reste un procédé, simple et précieux, en vue de juger du degré d'incapacité du membre lésé (1). De nombreux appareils ont été construits dans ce but, les uns à portée générale



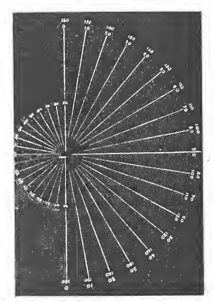
Goniomètre général (fig. 1).

permettant l'exploration de nombreuses articulations, les autres plus spéciaux n'envisageant que le jeu d'une articulation donnée (2).

Au dépôt de physiothérapie du Grand-Palais, où les mensurations doivent être faites en nombre considérable, on se sert avec avantage du *goniomètre général*, récemment décrit par M. le médecin-major Jean Camus (3) (fig. 1). Il donne et la valeur de l'angle articulaire et le volume des masses musculaires sus- et sous-articulaires ; il s'applique à la mesure de la plupart des articulations du membre supérieur et du membre inférieur : il s'adapte rapidement aux segments du membre étudié et enfin il fournit des chiffres précis. Le calcul et l'expérience montrent nettement, en effet, qu'en



Goniomètre spécial (fig. 2).



Rapporteur pour la photographie mensurative (fig. 3).

pratique on peut négliger une soi-disant cause

(1) Travail du dépôt de physiothérapie du Grand-Palais.

(2) E. Kirmisson, Compas à cadran pour mesurer, soit en degrés, soit en centimètres, l'angle formé par une articulation ankylosée dans une position vicieuse ou l'épaisseur d'un membre (*Société de chirurgie*, 5 novembre 1889).

L. Manouvrier, La mesure des restaurations motrices et musculaires chez les blessés (*C. R. Société de biologie*, 15 mai 1915).

Jean Camus et P. Faidherbe, Mesure des angles articulaires et des muscles situés au-dessus et au-dessous des articulations. Mesure de la pronation et de la supination (*C. R. Société de biologie*, 29 mai 1915).

Jules Amar, Mesures arthro-dynamométriques (*Académie des sciences*, 23 août 1915).

Guillaumet, Le compas d'angle, instrument destiné à mesurer le degré d'extension et de flexion des articulations (*Paris médical*, 11 septembre 1915).

Jean Camus, L'évaluation des incapacités fonctionnelles (*Paris médical*, 7 octobre 1916, p. 290-292).

Cololian, La méthode de mensuration des impotences (*Paris médical*, 7 octobre 1916, p. 314).

Schaer, Goniomètre articulaire présenté par A. Broca (*Société de chirurgie*, 11 octobre 1916).

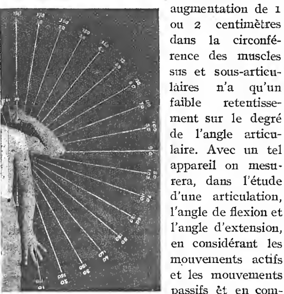
Alquier, Un goniomètre précis (du capitaine de Faucompré) (*Société de neurologie*, 12 octobre 1916 et *Paris médical*, 1917).

Jules Amar, Instrument pour mesurer et rééduquer les mouvements de pronation et de supination (*Académie des sciences*, 11 décembre 1916).

Sibut et Tastevin, De la mesure de quelques invalidités des membres (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1916, p. 357).

(3) *Paris médical*, 7 octobre 1916, p. 290.

d'erreur, due à ce que les valves de l'appareil reposent sur les masses musculaires, dont le volume varie au cours des différents examens; une augmentation de 1 ou 2 centimètres dans la circonférence des muscles sus et sous-articulaires n'a qu'un faible retentissement sur le degré de l'angle articulaire. Avec un tel appareil on mesurera, dans l'étude d'une articulation, l'angle de flexion et l'angle d'extension, en considérant les mouvements actifs et les mouvements passifs et en comparant le côté malade au côté sain..



Étude du membre supérieur (fig. 4).

Au *goniomètre général*, destiné à l'examen des grosses articulations, il est bon d'associer un *goniomètre spécial*, permettant l'étude des mouvements des doigts et des mouvements de pronation et de supination (fig. 2). Il se compose d'une règle, dont l'une des faces est divisée en centimètres et est pourvue, à l'une des extrémités, d'un buttoir, alors qu'un curseur, muni d'une petite vis, peut glisser sur la face graduée, s'éloignant plus ou moins de ce point fixe. Ainsi se trouve réalisé un dispositif permettant de mesurer, chez un blessé de la main, l'écartement du pouce et de l'auriculaire, ou l'écartement de deux doigts, l'un venant s'immobiliser sur le buttoir, l'autre s'écartant au maximum jusqu'à un point qu'on indiquera par le curseur. La lecture de la règle renseigne ainsi sur le mouvement de *latéralité* des doigts.

A l'une des extrémités de cette règle se trouve un petit goniomètre, dont le curseur mobile vient courir sur un rapporteur gradué, et qui permet d'étudier les mouvements *de flexion et d'extension* des phalanges sur les métacarpiens, ou bien d'une phalange sur une autre. On placera par exemple le bord inférieur de la règle sur la face dorsale d'un métacarpien, le segment mobile viendra reposer exactement sur la face dorsale de la première phalange et la lecture du rapporteur va nous montrer la valeur de l'angle ainsi formé, dans la flexion et dans l'extension.

Enfin, à l'autre extrémité de notre appareil, se trouve un dispositif permettant l'étude des mouvements de pronation et de supination. Par l'intermédiaire d'une charnière, la règle est continuée par un segment mobile dont un prolongement vient se déplacer sur un secteur faisant corps avec la règle. Une poignée, qu'on peut saisir à pleine main ou les doigts allongés, grâce à une double tige verticale, peut emboîter l'axe de la charnière et mobiliser le curseur de notre appareil. Pour mesurer la pronation et la supination, il importe, si l'on veut obtenir des mouvements purs, que le buste reste droit et que le coude soit collé au corps, et on se souviendra, comme l'enseigne M. Jean Camus, que, chez l'homme normal, ces mouvements décrivent exactement un parcours de 0° à 180°, évoluant au-dessus d'une horizontale. Une double graduation superposée et en sens inverse sur le secteur permet d'étudier la main droite et la main gauche.

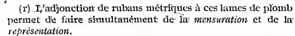
***

Après avoir pratiqué la mensuration des angles articulaires et des masses musculaires d'un membre blessé, il est utile de *représenter* l'impotence enregistrée et cela surtout pour la constitution des dossiers de réforme.

On peut, pour cela, recourir au procédé des lames de plomb; après les avoir moulées sur la face d'un membre, on les appliquera suivant un de leurs bords sur une feuille de papier et, avec un crayon, il sera facile de tracer une ligne qui représentera l'attitude du membre, en flexion ou en extension. [Jean Camus et Faidherbe (1); L. Lortat-Jacob et A. Sézary (2)].

Étude des mouvements actifs et des mouvements passifs (fig. 5).

Mais la photographie semble particulièrement précieuse dans cette exploration des impotences. Il est intéressant de faire deux photographies du blessé, l'une le représentant avec le

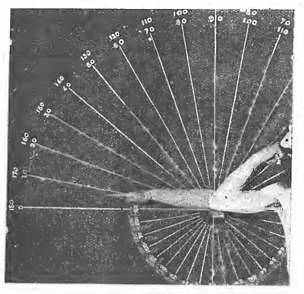


(1) L'adjonction de rubans métriques à ces lames de plomb permet de faire simultanément de la *mensuration* et de la *représentation*.

(2) LORTAT-JACOB et SÉZARY, Représentation graphique des états atoniques et paralytiques des membres (*La Presse médicale*, 27 janvier 1916).

maximum de flexion des divers segments des membres, l'autre avec le maximum d'extension, avec possibilité de combiner ces mouvements avec ceux de la pronation et de la supination. De plus, on a avantage à appliquer à l'étude des impotences les intéressantes remarques de J. Gautrelet (1) sur l'étude photographique du mouvement : « Il est intéressant, écrit-il, de photographier successivement, sur un même cliché, les membres contracturés ou ankylosés dans les positions extrêmes qu'ils étaient susceptibles d'atteindre : c'est là un procédé qui rend tangible immédiatement le jeu articulaire dans ses limites. »

Sous la direction de M. le professeur agrégé Jean Camus, nous avons entrepris dans ce sens,

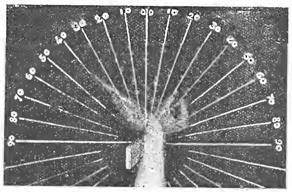


Étude des mouvements du coude (fig. 6).

tant au Dépôt du Grand-Palais qu'au Centre spécial de réforme, une série de recherches qui nous a donné des résultats pratiques.

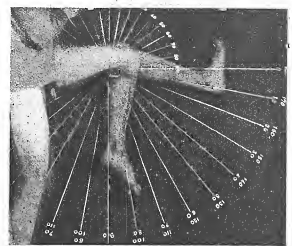
Nous avons envisagé non seulement les positions extrêmes que les membres blessés peuvent atteindre spontanément (mouvements actifs), mais encore les positions qu'on pouvait leur communiquer, alors que la flexion ou l'extension active était terminée (mouvements passifs). De plus, en se servant comme fond d'une toile noire sur laquelle on a tracé un rapporteur au préalable, on lit d'emblée l'angle formé par les segments de membres au cours des différents mouvements, de sorte que nous pratiquons ainsi une véritable « photographie mensurative ».

Une toile noire, tendue sur un cadre, présente deux rapporteurs dessinés en blanc (fig. 3) ; l'un, de grandes dimensions, présente deux graduations de 0° à 180° en sens inverse et est destiné à l'étude d'un membre tout entier ; l'autre, plus



Étude des mouvements de la main et des doigts (fig. 7).

petit, destiné à l'examen des mouvements de la main et des doigts, présente son zéro à sa partie moyenne, les mouvements du poignet devant être envisagés par rapport à l'horizontale. Une planchette occupe le centre des rapporteurs et peut être placée parallèlement ou perpendiculairement au grand axe du tableau. Les photographies ci-jointes montrent qu'un tel dispositif s'applique à l'exploration du membre supérieur et du membre inférieur, du côté droit et du côté gauche. Toujours le centre du rapporteur correspondra exactement avec le centre de l'articulation étudiée. La façon de procéder est des plus simples : une première pause dans



Étude des mouvements du membre inférieur (fig. 8).

une attitude donnée, puis on ferme l'objectif, et sur le même cliché, on fait une nouvelle pause, dans une autre attitude ; une troisième pause est prise, si l'on veut étudier les mouvements passifs.

Pour l'étude du membre supérieur, le cadre est

(1) J. Gautrelet, Contribution à l'étude graphique et photographique du mouvement (*C. R. Société de biologie*, séance du 22 juillet 1916).

dressé verticalement, le rapporteur regardant à droite pour le membre droit, à gauche pour le membre gauche ; la planchette axiale est placée parallèlement au grand axe du tableau et on fait une première pause, le membre supérieur étant en extension et en adduction, la main en pronation, les doigts écartés. Dans une seconde pause, les doigts sont fléchis, la main en supination, l'avant-bras en flexion, le bras en abduction forcée (fig. 4).

Chez certains blessés, l'abduction est à peine possible spontanément ; on cherchera si elle peut se faire passivement (fig. 5).

Pour l'étude du coude, le cadre sera couché horizontalement, le rapporteur regardant en haut, et à l'exploration de l'extension et de la flexion de l'avant-bras sur le bras, on associera les mouvements des doigts et ceux de pronation et de supination (fig. 6).



Étude des mouvements du tronc (fig. 9).

Dans l'exploration de la main et des doigts, on emploiera le petit rapporteur, la planchette étant placée perpendiculairement au grand axe du cadre (fig. 7).

Pour l'examen du membre inférieur, le cadre sera horizontal, le rapporteur dirigé en bas, et le blessé fera successivement : l'extension forcée de la jambe sur la cuisse avec flexion du pied et ensuite la flexion de la jambe sur la cuisse avec extension du pied (fig. 8).

Les plicaturés, les contusionnés de la région lombaire seront également photographiés en flexion et en extension forcées (fig. 9).

Ce procédé, simple et pratique, permet ainsi de représenter sur un seul cliché l'état *anatomique* et l'état *fonctionnel* d'un membre blessé, et s'adresse surtout à la constitution des dossiers de réforme, en vue de renseigner la commission consultative qui a adopté ce mode de représentation (Musée de guerre du Val-de-Grâce. Section de la commission consultative).

UN CAS DE MYOPATHIE HYPERTROPHIQUE
DU MEMBRE SUPÉRIEUR AVEC HYPERTROPHIE PARALLÈLE DU SQUELETTE

PAR LES Drs

Henri CLAUDE et **J. LHERMITTE.**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. — Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le fait que nous rapportons est intéressant par sa rareté et les problèmes qu'il soulève relativement à l'origine de certaines hypertrophies limitées à un membre ainsi qu'à la nature même des myopathies.

Il s'agit d'un artilleur, Lori..., âgé de vingt-trois ans, sans aucun passé pathologique, sans antécédents héréditaires ou collatéraux connus. Vers l'âge de dix ans, il s'est aperçu de l'augmentation de volume du membre supérieur gauche, mais, celle-ci ne gênant en rien les mouvements du membre, il put jusqu'à la guerre continuer sans arrêt son métier de cultivateur. Engagé volontaire, il fut blessé à Monastir dans la région axillaire gauche. Aucun nerf, en apparence tout au moins, ne fut touché et à aucun moment on ne releva de troubles nets ni de la motilité, ni de la sensibilité.

Aussitôt après sa blessure, le sujet aurait remarqué que le membre supérieur gauche, déjà un peu plus volumineux que le droit, prenait des proportions démesurées, tandis que la force musculaire diminuait au contraire.

Lorsque nous eûmes l'occasion d'examiner ce blessé plusieurs mois après le traumatisme, l'hypertrophie du membre supérieur était extrêmement frappante.

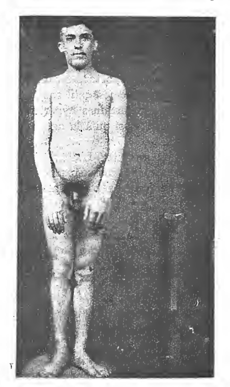
Tout le membre supérieur gauche était notablement plus volumineux que le droit, sans que cette hypertrophie s'accompagnât d'aucune déformation. Les saillies musculaires comme les méplats osseux apparaissaient correctement modelés.

Cette hypertrophie ne se limitait pas strictement au membre supérieur, mais atteignait la partie du thorax attenante.

L'épaule et la région pectorale, quoique à un degré moindre, étaient nettement plus développées à gauche qu'à droite (le sujet était droitier). Le mamelon gauche, plus distant de la clavicule que le droit et, lorsque le bras est en abduction, les digitations du grand dentelé se dessinent vigoureusement sous la peau.

Si on examine attentivement l'état du membre hypertrophié, on se convainc rapidement que l'augmentation de volume porte sur tous les

tissus composants du membre supérieur ; rien qu'au palper, les os se montrent notablement augmentés de volume; les veines apparaissent dilatées, courant en réseau bleuâtre sous le tégument; quant aux muscles, leur hypertrophie est



Myopathie (hypertrophie musculaire et osseuse aux bras et main gauches) (fig. 1).

saisissante, surtout à l'avant-bras et à la main. Celle-ci est énorme et la paume est encadrée par les reliefs saillants des éminences thénar et hypothénar.

Malgré leur augmentation de volume, les muscles du membre supérieur gauche sont notablement moins forts que ceux du côté opposé et, d'après le malade, se fatiguent vite. Par contre, la contraction et la décontraction se font normalement et nous n'avons pu relever aucune ébauche de myotonie.

Les muscles hypertrophiés, surtout ceux de la main, le biceps, le deltoïde présentent en outre d'*incessantes contractions myocloniques* : secousses musculaires brèves, nettes, brusques et assez fortes parfois pour déterminer dans les doigts ou même dans l'avant-bras une ébauche de mouvement de flexion.

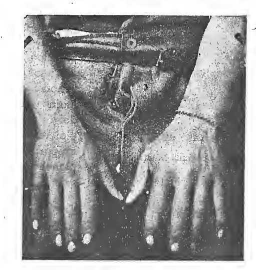
Ces secousses myocloniques sont réveillées et exacerbées par la percussion même légère du muscle.

A la palpation, les muscles hypertrophiés ont gardé leur consistance normale ; c'est à peine si, dans le deltoïde et le biceps, on peut constater une dureté particulière analogue à celle des muscles frappés par la myopathie.

Les réactions électriques des nerfs et des muscles sont normales, sauf pour les radiaux et le long supinateur droits, pour lesquels l'excitabilité faradique apparaît diminuée ; la galvanique reste normale de forme et d'intensité. Ces derniers muscles présentent d'ailleurs une légère atrophie. Il est vraisemblable que ces modifications sont à rapporter à une lésion légère du nerf radial par la blessure, lésion dissociée et en voie de rétrocession.

Les réflexes sont parfaitement normaux aux quatre membres ainsi que la sensibilité et, malgré notre investigation, nous n'avons pu retrouver aucun symptôme indiquant une lésion quelconque du système nerveux. Il n'existait pas non plus d'altérations viscérales ; l'état du sujet était des plus satisfaisants.

Pour compléter les renseignements que nous fournissait l'étude clinique, nous avons pratiqué l'examen histologique des muscles hypothénariens prélevés par biopsie et nous avons constaté l'absence de grosses altérations. Les fibres muscu-



Comparaison des deux mains (fig. 2).

laires ont en effet gardé leur forme normale, les striations transversales et longitudinales sont conservées intégralement, et le nombre des noyaux du sarcolemme n'est pas notablement augmenté.

Toutefois, il ne serait pas exact de dire que la structure de ces muscles est complètement normale. En effet, certaines fibres se présentent arrondies sur coupes transversales, avec une couronne nucléaire plus abondante qu'à l'état normal ; enfin, fait important, nous avons pu mettre en évidence, dans un certain nombre de fibres, la

pénétration des noyaux sarcolemmatiques dans l'intérieur de la fibre elle-même.

Les faits saillants qui nous semblent à retenir de l'observation que nous venons de résumer consistent, on le voit, dans l'hypertrophie du membre supérieur gauche et de l'hémithorax attenant, hypertrophie dont le début remonterait à l'âge de dix ans et qui se serait, au dire du blessé, nettement accusée à la suite d'une blessure par balle à l'épaule ayant intéressé légèrement le nerf radial.

Ainsi que nous y avons insisté plus haut, tous les tissus composant le membre supérieur participent à cette hypertrophie ; l'appareil musculaire est certainement, de tous, le plus intéressé. Malgré leur augmentation de volume, les muscles présentent une faiblesse et une fatigabilité remarquables



Comparaison des deux mains (fig. 3).

et enfin sont perpétuellement agités de secousses myocloniques.

Qu'il s'agisse, dans ce fait, d'une *altération myopathique limitée*, l'examen clinique nous autorisait déjà à le conclure et l'étude histologique en a été la confirmation. Mais cette limitation des lésions musculaires d'une part et la présence de myoclonies incessantes sur les muscles hypertrophiés, nous ont semblé assez curieuses pour devoir être signalées.

Quant au rapport de causalité entre le traumatisme de l'épaule et l'augmentation affirmée par le sujet de cette hypertrophie, il nous apparaît comme discutable. La question d'aggravation seule peut être retenue.

Dans une observation récente rapportée à la Société de neurologie de Paris par G. Ballet et P. de Molènes (1) et qui est presque superposable à la nôtre, les auteurs semblent admettre que l'hypertrophie du membre supérieur droit et des muscles de la ceinture scapulaire présentée par leur malade a pu se développer assez rapidement à la suite d'un refroidissement dans les tranchées. Très justement, dans la discussion qui a suivi, M. H. Meige a fait remarquer qu'il n'était guère admissible qu'une telle hypertrophie de tous les muscles d'un membre soit si brusquement survenue et que plus vraisemblablement cette hypertrophie avait été précédée d'une asymétrie corporelle demeurée pendant longtemps inaperçue.

Dans notre cas, cette asymétrie antérieure n'est pas discutable, puisque le sujet avoue lui-même qu'à l'âge de dix ans, il constata spontanément la différence volumétrique de ses bras. Est-ce à nier pour cela l'influence possible d'un traumatisme ou de tout autre agent pathogène sur le développement d'une semblable affection? Nous le pensons d'autant moins que nous avons, avec M. Vigouroux, pendant la présente guerre, attiré l'attention sur un groupe spécial de myopathies atrophiques dans lesquelles le rapport de causalité avec un traumatisme de guerre est évident (2).

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de ce dernier point, l'association d'une myopathie hypertrophique limitée avec myoclonie à l'hypertrophie du squelette, bien que signalée déjà, nous a paru assez rare et suffisamment intéressante en soi pour mériter de ne pas tomber dans l'oubli.

(1) G. Ballet et P. Molènes, Hypertrophie du membre supérieur droit (*Revue neurologique*, mars 1915, p. 214).

(2) H. Claude, Vigouroux et Lhermitte, Sur certaines dystrophies musculaires du type myopathique consécutives aux traumatismes de guerre (*Presse médicale*, n° 48, 11 octobre 1915, et *Société médicale des hôpitaux*, 11 février 1916). — Deux nouveaux cas de syntrophie musculaire à type myopathique consécutive au traumatisme.

HÉMORRAGIE SURRÉNALE
AU COURS D'UNE SEPTICÉMIE CHARBONNEUSE

PAR

le Dr H. ROGER,
Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

L'atteinte des glandes surrénales a été signalée du temps de paix au cours de nombreuses maladies infectieuses : diphtérie, fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, choléra, dengue, etc... Pendant cette guerre, divers auteurs ont insisté sur les syndromes surrénaux qui ont accompagné les dysenteries bacillaires ou amibiennes, le paludisme, la gangrène gazeuse, ou ont compliqué des états pathologiques divers (3).

(3) Lœper et Oppenheim, Les glandes surrénales en pathologie de guerre (*Revue générale de pathologie de guerre*, fasc. 2, 1916).

Nous avons observé, dans la zone des armées, une hémorragie surrénale au cours d'une septicémie charbonneuse que nous croyons intéressante à rapporter.

Œdème malin de la paroi thoracique antérieure. Septicémie charbonneuse suraiguë. Hémorragie surrénale (1).

Fl... Eugène, trente-sept ans, du ...e régiment d'infanterie, se trouvait, le matin du 22 février 1916, dans la tranchée, en très bon état général. Au début de l'après-midi, il éprouve, au niveau du sternum, une démangeaison et observe en ce point une légère plaque rouge. Sur le soir, il est pris de frissons et de courbature générale. La nuit est mauvaise, et le lendemain matin, 23 février, il va à la visite médicale au poste de secours et est aussitôt évacué avec la mention : « Courbature fébrile, température 40°. Erythème érysipéloïde du thorax, paroi antérieure avec œdème. Trace de piqûre présternale (?) ». Il entre, tard dans la soirée, à Compiègne à l'hôpital 16, dans mon service d'érysipèles, avec une température rectale de 39°,3.

Quand je l'examine complètement, le 24 au matin, je constate une *rougeur œdémateuse diffuse de la face antérieure du thorax* qui va de la base du cou jusqu'au-dessous des mamelons. L'érythème n'est pas très intense et n'a pas l'aspect luisant de l'érysipèle; il n'est pas continu, il y a par places des intervalles de peau saine.

L'infiltration œdémateuse de la peau et du tissu cellulaire, qui triple leur épaisseur, en particulier au niveau du sein, n'a pas une consistance dure et est assez douloureuse. Cet œdème s'étend en dehors des limites de l'érythème. Là, il est facile à déceler par le godet que forme le stéthoscope quand on l'appuie contre la paroi thoracique. Un examen minutieux permet de découvrir vers la partie supérieure gauche du sternum une légère dépression avec, en son centre, un minuscule point noir, bordé sur sa partie interne par deux petites vésicules aplaties, à contenu clair. Les ganglions axillaires ne sont pas augmentés de volume.

Il n'y a pas d'érythème, ni d'œdème, en aucune autre région du corps.

Le malade, de corpulence forte, a son intellect parfaitement conservé, mais il est très abattu. Son facies est pâle, plombé; *le pouls radial est imperceptible, les bruits cardiaques sont très sourds*, la respiration rapide, 32 à la minute. L'auscultation ne montre aucune localisation respiratoire nette. Le malade a vomi trois fois depuis le début de sa maladie et se plaint d'une douleur assez vive au creux épigastrique ; en ce point, la paroi présente une réaction de défense nette. La rate est augmentée de volume. Les urines sont très rares.

Il n'y a aucun signe de lésion du système nerveux, en dehors d'une diminution des réflexes rotuliens.

La température rectale est de 38°,4.

En présence de cet œdème inflammatoire de la paroi thoracique, j'élimine assez rapidement l'*érysipèle*, qui ne s'accompagne pas d'un œdème aussi marqué. Le *phlegmon diffus*, consécutif à une piqûre septique accidentelle, n'a pas une marche aussi rapide ; le malade ne se souvient d'aucune porte d'entrée possible. L'hypothèse d'une *inoculation volontaire* par une aiguille, un crin de cheval, souillés de tartre dentaire ou de matière fécale, comme on en a signalé quelques exemples, avait été envisagée par un des médecins qui ont vu ce malade, mais elle doit être rejetée à cause du siège même de l'inflammation et de son évolution.

La présence du minuscule point noir avec deux fines vésicules, la rapidité et l'intensité de l'œdème, la gravité de l'état général me font porter le diagnostic d'infection charbonneuse, d'ŒDÈME MALIN.

En même temps qu'un *traitement* énergique est institué, multiples incisions de l'œdème, injections intraveineuses d'électrargol, injections tonicardiaques, potion à l'adrénaline, tous les *moyens de laboratoire* sont mis en œuvre pour confirmer ce diagnostic :

1° Examen direct du liquide des deux petites vésicules qui contient quelques cellules polynucléaires, quelques hématies sans élément microbien ;

2° Liquide séro-sanguinolent recueilli lors de l'intervention chirurgicale. L'examen de nombreuses préparations ne décèle que 1 ou 2 bâtonnets volumineux, à bouts coupés, prenant le gram. L'ensemencement en bouillon donne en quinze heures des *cultures typiques de bacille charbonneux*, gros bâtonnets gardant le gram, isolés ou en chaînettes de trois à quatre éléments, parfois en véritables filaments. En gélose-ascite pousse la forme sporulée.

3° Une hémoculture en bouillon donne après quinze heures une culture pure de bacilles charbonneux ; l'*inoculation* de quelques gouttes de la culture *au cobaye* le tue en trente-six heures avec l'œdème gélatineux local et les lésions habituelles à la bactéridie de Davaine (2).

Pendant que se poursuivent ces recherches, l'état général s'aggrave rapidement : facies grippé, dyspnée intense, pouls incomptable, battements cardiaques de plus en plus sourds, vomissements très abondants, d'abord bilieux, puis brunâtres, enfin véritable hématémèse de sang noir; pas de selle; urines rares : 150 centimètres cubes, sans albumine ; température 38°,2.

Mort le 25 février, à 4 heures du matin.

AUTOPSIE, six heures après la mort :

Lésion locale : Œdème jaunâtre, gélatineux, de la peau et du tissu cellulaire qui laisse exsuder un liquide citrin. L'œdème s'arrête à la couche musculaire.

Cavité thoracique: Infiltration de tout le médiastin antérieur par le même œdème qui, étant donnée la laxité du tissu cellulaire de cette région, constitue de gros blocs tremblotants semblables à de la gelée, recouvrant sans l'envahir la face antérieure du péricarde et repoussant le cœur en arrière.

Cœur : Deux plaques laiteuses sur le feuillet péricardique viscéral ; une mince fausse membrane, peu étendue, rugueuse et organisée, paraissant plus ancienne que récente. Sang du cœur : noir. Cœur non dilaté, normal tant dans ses valvules que dans son myocarde.

Cavité abdominale : Pas d'inflammation du péritoine.

Estomac : dilaté, rempli de sang noir, à paroi très congestionnée, avec, au niveau du pylore, *trois petites ulcérations* constituées par des fissures verticales de 1 centimètre de long, faisant le tour de l'orifice. Deux ne dépassent pas la sous-muqueuse, la troisième s'étend jusqu'au voisinage de la séreuse.

Sur le duodénum, rempli de sang, cinq à six ulcérations analogues, juxta-pyloriques, arrondies ; quelques nodules

(1) Un court résumé de cette observation a été rapporté à la *Réunion médicale de la 6e armée*, le 8 mars 1916.

(2) Cultures et inoculations ont été faites par MM. Costa et Troisier (laboratoire de la 6e Armée).

rougeâtres, lenticulaires, à peine saillants (petits nodules inflammatoires et hémorragiques, non encore arrivés à la nécrose) ; quelques autres nodules moins nombreux sur les premiers 50 centimètres du jéjuno-iléon.

Plaques de Peyer normales. Cæcum très congestionné. Appendice normal.

Foie : augmenté légèrement de volume ; coupe normale ; bile noire.

Rate : très volumineuse, 15 centimètres sur 10 centimètres, noirâtre et très friable, presque déliquescente, quoique l'autopsie ait été faite peu après la mort et par une température au-dessous de zéro. Le sang de la rate contient de nombreuses bactéridies charbonneuses.

Reins : légèrement congestionnés.

Capsule surrénale droite : aspect macroscopique normal.

La capsule surrénale gauche contient dans son centre une hémorragie récente, qui l'a en partie détruite.

Cavité rachidienne : liquide céphalo-rachidien, méninges et cerveau sans modifications appréciables.

Il s'agit donc d'un cas de diagnostic assez malaisé, parce qu'insolite dans la pathologie de guerre, d'œdème charbonneux de la paroi thoracique, à évolution particulièrement maligne : il ne s'est guère écoulé plus de quarante-huit heures entre l'apparition des premiers symptômes et l'exitus.

Sans compter les difficultés du diagnotic et de l'enquête étiologique (1), ce cas se distingue par quelques particularités anatomo-cliniques intéressantes : par les troubles cardio-vasculaires et les troubles digestifs survenus dès les premiers jours de l'infection.

Les troubles gastriques font partie du tableau habituel de la septicémie charbonneuse. Ils étaient chez notre malade plus accentués que de coutume (douleur épigastrique intense avec défense locale, vomissements aboutissant à une hématèse de sang noir) et conditionnés par l'intensité des lésions gastro-duodénales. Ces lésions, classiques dans la septicémie charbonneuse (2), avaient, malgré la rapidité de l'évolution, abouti à la nécrose et à l'ulcération, comme on le voit également au cours de certaines infections et intoxications suraiguës, en particulier au cours des brûlures. Ce sont des exemples de cette élimination des microbes ou des toxines par la muqueuse gastro-intestinale, mise en vedette récemment par les travaux de Ribadeau-Dumas et Harvier, de Charles Richet fils et Saint-Girons (3).

Du côté de l'appareil circulatoire, c'est bien à tort qu'on aurait rapporté à une myocardite, comme on le fait encore trop souvent dans les infections, l'hypotension extrême, le pouls incomptable, l'assourdissement des bruits du cœur de notre malade. Le myocarde ne présentait, à l'autopsie, aucune lésoin macroscopique. Il existait, par contre, un gros œdème du médiastin antérieur comprimant le péricarde, refoulant le cœur et gênant son fonctionnement. D'autre part, et surtout, la capsule surrénale gauche était presque complètement détruite par une hémorragie récente. On conçoit combien pareille lésion a pu contribuer au rapide dénouement.

Depuis le mémoire princeps d'Arnaud sur les hémorragies surrénales (4), bien des travaux ont été publiés sur cette question. Aucun de ceux que nous avons pu consulter parmi les classiques ne signale cette complication au cours du charbon humain. Oppenheim et Lœper (5) ont étudié les altérations produites par la septicémie charbonneuse expérimentale et ont constaté des lésions macroscopiques, en particulier hémorragiques, et des lésions microscopiques consistant en : 1° présence de bacilles dans toutes les capsules, surtout au niveau des foyers hémorragiques ; 2° disposition en îlots limités des hémorragies, en particulier dans la zone glomérulaire ; 3° nombreuses cellules éosinophiles dans les vaisseaux et le sang épanché : 4° écartement des trabécules surrénaux par le tissu conjonctif lâche dont les mailles sont gonflées, comme œdémateuses.

(1) Nous n'envisagerons pas ici la question étiologique. Ce cas ainsi que deux autres observés par nous chez des soldats des tranchées paraissent consécutifs à l'inoculation accidentelle de spores charbonneuses apportées par les chapes en peau de mouton que nos poilus portent dans les tranchées pendant la saison rigoureuse pour se préserver du froid. Voir, à ce sujet, notre article : « Quelques cas de charbon aux armées consécutifs au port de chapes en peau de mouton » (*Marseille médical*, 1er et 15 avril 1917).

(2) STRAUSS a, un des premiers, montré l'infiltration de toutes les tuniques digestives par la bactéridie charbonneuse (*Archives de physiologie*, 1883, t. I, p. 298).

(3) CHARLES RICHET fils rapporte toutefois dans sa thèse (Paris, 1912, n° 282) deux expériences négatives au point de vue de l'élimination microbienne du *Bacillus anthracis* par la muqueuse. Il a soin de faire remarquer que l'échantillon de *Bacillus anthracis* employé était peu virulent.

(4) ARNAUD, Hémorragie des capsules surrénales (*Archives générales de médecine*, juillet 1900).

(5) OPPENHEIM et LŒPER, *Société de biologie*, février 1901, p. 320.

SUR UN

SYNDROME CARACTÉRISÉ PAR L'INFLAMMATION SIMULTANÉE DE TOUTES LES MUQUEUSES EXTERNES COEXISTANT AVEC UNE ÉRUPTION VÉSICULEUSE DES QUATRE MEMBRES, NON DOULOUREUSE ET NON RÉCIDIVANTE

PAR

les Drs Noël FIESSINGER et Robert RENDU,
Aides-majors aux armées.

Il est toujours imprudent de parler de syndrome clinique nouveau, surtout lorsqu'on ne peut, par suite des circonstances, revoir les travaux publiés antérieurement. Aussi, sans rien affirmer ni de la nature, ni de la classification de ce syndrome, pensons-nous qu'il est utile de relater deux observations (1) que nous avons recueillies dans des ambulances du front et qui présentent plus d'un point de ressemblance. Cette affection se rapproche, par certains de ses caractères, de l'hydroa de Bazin, de la dermatite de Duhring. Il s'agit d'un *syndrome infectieux aigu* débutant par des *manifestations muqueuses, conjonctivales, nasales, linguales, bucco-pharyngées, anales et balano-préputiales.* Ces manifestations muqueuses consistent en congestion, exulcérations à tendance suppurative avec ou sans exsudat fibrineux, avec ou sans hémorragies. Elles s'accompagnent rapidement d'une *éruption des quatre membres,* prédominant nettement au niveau des membres supérieurs et plus spécialement à la région antibrachiale. Cette éruption prend en quelques jours le type vésiculeux et s'entoure d'une couronne congestive et purpurique, pour se terminer par des croûtes qui tombent sans laisser de cicatrice ; *l'évolution se fait en une seule poussée et ne s'accompagne pas de phénomènes douloureux.* Nous avons fait en vain plusieurs recherches de laboratoire qui ne nous ont pas fixés sur la nature de cette infection curieuse.

Notre première observation a été présentée par l'un de nous à la Réunion médico-chirurgicale de la 6e armée à A..., le 12 mai 1916 (2).

(1) Postérieurement à la rédaction de cet article, l'un de nous (R. Rendu) a observé *cinq* nouveaux cas de cette curieuse affection, qui feront l'objet d'un travail ultérieur.

(2) ROBERT RENDU, Sur un syndrome caractérisé par l'inflammation simultanée de toutes les muqueuses externes (conjonctivale, nasale, linguale, bucco-pharyngée, anale et balano-préputiale) coexistant avec une éruption varicelliforme, puis purpurique des quatre membres. — Un résumé de cette communication a paru dans le *Journal des praticiens*, du 27 mai 1916, no 22, p. 351.

OBSERVATION I. — *D... Joseph*, vingt-deux ans, *n*e d'infanterie coloniale. Entre à l'ambulance ..., le 10 avril 1916, avec le diagnostic « stomatite et fièvre » ; se dit malade depuis *quatre* jours. N'a pas connaissance que des cas de maladie analogue à la sienne aient été observés dans son entourage. L'affection a débuté simultanément par une inflammation des muqueuses buccale et conjonctivale et par une éruption des membres.

A l'entrée, malade *très prostré*, dans un état d'adynamie extrême, ne pouvant se tenir debout. T. 39°,5. *Albuminurie* de moyenne intensité. Se plaint surtout de dysphagie et d'une violente céphalée. On constate les lésions suivantes des muqueuses et de la peau :

Conjonctives : très rouges, œdématiées, plissées ; paupières collées au réveil, cils chargés de concrétions. Sécrétion purulente abondante sans trace de fausses membranes. Rien à la cornée. Bref, conjonctivite purulente bilatérale.

Pituitaire : rougeur vive à la rhinoscopie antérieure, sans fausse membrane. Petites épistaxis à plusieurs reprises.

Muqueuse linguale et bucco-pharyngée : la face interne des lèvres et des joues, les gencives, les bords de la langue, les amygdales, le voile et la paroi pharyngée postérieure sont rouges, œdématiés et recouverts par endroits d'exsudats pseudo-membraneux d'un blanc crémeux, assez adhérents. Toute tentative de prélèvement est suivie d'hémorragie.

Les lèvres sont très enflées, volumineuses, surtout l'inférieure qui se recouvre progressivement d'une croûte noirâtre, épaisse de plusieurs millimètres et longue de 2 centimètres environ (croûte qui se détacha au dix-huitième jour de la maladie).

La parole est empâtée, la dysphagie extrême ; le malade est dans l'impossibilité d'ouvrir la bouche : l'écartement des maxillaires ne dépasse pas 1 centimètre, ce qui gêne beaucoup l'examen de la cavité bucco-pharyngée.

L'haleine très fétide, la salivation abondante : le malade laisse continuellement couler entre ses lèvres une salive sanguinolente mêlée de petits débris membraniformes.

Le maximum des lésions se trouve au niveau de la partie de la muqueuse buccale faisant face aux espaces intermaxillaires, surtout à gauche.

Les commissures labiales saignent facilement : d'où présence de fuliginosités.

Gland et prépuce : on constate, par places, au niveau du méat, du gland et de la naissance du prépuce, des ulcérations superficielles, blanchâtres, avec léger exsudat pseudo-membraneux et sécrétion purulente. Pas d'écoulement urétral.

Anus : petites ulcérations ; douleurs vives à la défécation ; écoulement intermittent de gouttes de pus entre les plis de l'anus.

L'examen laryngoscopique ne peut être pratiqué en raison du trismus : la voix n'est d'ailleurs pas prise. La trachée et les bronches sont apparemment indemnes : le malade tousse un peu, mais on ne trouve rien à l'auscultation.

Rien à noter non plus au point de vue gastro-intestinal. Ni diarrhée, ni grosse rate.

Peau : à l'entrée, éruption discrète, varicelliforme, des quatre membres, prédominante au niveau des poignets et des chevilles où les éléments éruptifs, plus confluents, sont disposés en *bracelet* ; on en constate quelques-uns sur la face postérieure des coudes et sur les cuisses : il n'en existe aucun sur l'abdomen, le tronc, le cou, ni la tête.

Ces éléments présentent des aspects variés répondant

aux divers stades de leur évolution : papules simples, papules surmontées de vésicules à contenu clair puis trouble, papules recouvertes d'une croûtelle noirâtre. Trois à quatre jours après l'entrée, l'éruption gagne les mains et les pieds, les éléments se font plus nombreux et leur base devient nettement purpurique dans la région malléolaire.

En même temps, au niveau d'un certain nombre d'entre eux, on voit apparaître, autour de la croûtelle centrale, une collerette de quatre à cinq vésicules à contenu clair puis trouble, évoluant chacune pour leur propre compte ou se fusionnant ensemble. Huit à dix jours après l'entrée, le pourtour des éléments éruptifs prend une teinte cuivrée et les croûtelles commencent à se détacher. Vers le 26 (quinze jours après l'entrée), à certains endroits où la croûte est tombée, la peau apparaît rouge et lisse ; à d'autres, on observe comme de petites phlyctènes, vidées de leur contenu, flétries, plissées et reposant sur une base un peu rouge.

En résumé, éruption vésiculeuse discrète, ni prurigineuse, ni douloureuse, limitée aux quatre membres, d'abord varicelliforme puis à tendances purpuriques, avec coexistence d'éléments à différents stades de leur évolution, le tout durant de trois à quatre semaines.

Evolution : la température (rectale) qui oscillait au début entre 39° et 40°, tomba, au huitième jour de la maladie, à 37°,5, puis remonta en trois jours à 39° et descendit ensuite en lysis pour atteindre la normale une vingtaine de jours après le début de la maladie. Du vingt-cinquième au trentième jour, température subfébrile (37°,8 à 38°).

L'albuminurie du début disparut au bout d'une quinzaine de jours.

L'amélioration se dessina d'abord au niveau des yeux et du gland, qui, vers le quinzième jour de la maladie, étaient revenus à leur état normal.

Les lésions de la cavité bucco-pharyngée mirent plus longtemps à disparaître : vers le 27 avril, alors que les yeux et le gland étaient complètement guéris, il persistait sur le bord de la langue et la face interne des joues et des lèvres, des fausses membranes encore adhérentes, entourées d'une zone d'un rouge vif ; j'essayai alors d'en prélever un fragment pour en faire un examen histo-bactériologique : la fausse membrane se déchiqueta et il y eut une petite hémorragie. Ce n'est guère que quatre semaines après le début de la maladie que toute trace de fausse membrane et d'érosion de la muqueuse disparut.

L'évolution de l'éruption a été décrite plus haut.

Un mois après son entrée à l'ambulance, cet homme, complètement guéri, partait en convalescence.

Traitement. : Lavages de la bouche et gargarismes au chlorate de potasse et à l'eau oxygénée. Bains d'yeux à l'eau boriquée et collyre à l'argyrol.

Examens de laboratoire :

Le 11 avril, *ensemencements* : exsudat bucco-pharyngien sur sérum coagulé : pas de bacilles de Lœffler ; pus conjonctival : staphylocoques.

Le 13 avril, *hémoculture* (faite en pleine période fébrile) ne pousse pas.

Le 16 avril, *frottis* : œil gauche : muco-pus, quelques cocci ; œil droit : polynucléaires très altérés, diplocoques réniformes intracellulaires ; ulcération palatine : bâtonnets, bacilles fins, diplocoques réniformes ; lèvres : polynucléaires, quelques diplocoques ; langue : polynucléaires très altérés, pas de diplocoques ; urètre : polynucléaires sans diplocoques avec bacilles fins intracellulaires ; rectum : bacilles courts et cocci.

Le 17 avril, *ensemencement* du pus de l'œil droit sur gélose-ascite : culture de staphylocoques.

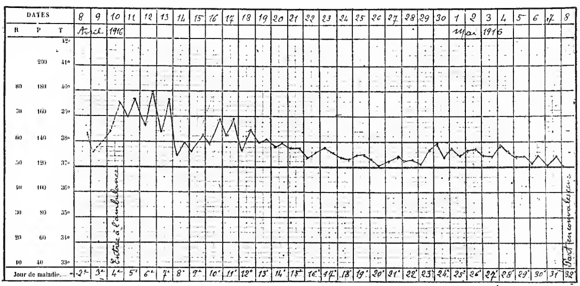


Fig. 1.

Frottis. Œil droit : polynucléaires, pas d'éléments microbiens ; palais : polynucléaires, purée microbienne, spirilles de la bouche, longs bacilles ; langue : polynucléaires altérés, grands mononucléaires, petits amas de cocci, formule de réparation épithéliale ; lèvres : polynucléaires, quelques bacilles et cocci extracellulaires ; gland : cocci et fins bâtonnets, pas de diplocoque intracellulaire.

En somme, ni bacille de Lœffler, ni association fuso-spirillaire de Vincent, mais flore microbienne très variée (staphylocoques, diplocoques intracellulaires, spirilles de la bouche, bâtonnets, bacilles fins, etc.).

Ayant eu l'attention attirée par le fait précédent, nous avons cherché dans toute la région des

faits semblables, et la chance a voulu que deux mois plus tard un syndrome analogue nous fût signalé par notre ami le Dr Edgar Leroy. Voici ce deuxième fait :

F... Baptiste, classe 1913, n'a jamais présenté de maladie antérieure.

Arrivé de X... il y a huit jours, il tombe brusquement malade dans les tranchées le 4 juin 1916. Il n'a pas connaissance, dans son escouade ni dans son voisinage, de maladie semblable.

Le début est marqué par des frissonnements accompagnés rapidement de larmoiement et picotement au niveau des yeux. Presque en même temps il sent que ses lèvres enflent, il est gêné pour manger par une douleur localisée à la face interne des lèvres et des joues. Le 6 au matin, c'est-à-dire deux jours plus tard, il est frappé par l'apparition de deux nouveaux symptômes :

Des douleurs vives au niveau de l'anus quand il va à la selle, sans glaire ni diarrhée ;

Des douleurs vives au niveau du méat, sensation de brûlure quand il urine.

C'est alors, le 6 juin, qu'il se fait porter malade. Il entre à l'ambulance avec le diagnostic de « courbature fébrile, conjonctivite double et amygdalite ». A son entrée, la température est à 38° ; on constate une conjonctivite très marquée avec exsudat blanchâtre au niveau de l'angle interne de l'œil, une stomatite généralisée avec œdème rouge de toute la muqueuse, où il existe des exulcérations à la face interne des lèvres, aux commissures et au niveau des bords de la langue. Ces exulcérations sont recouvertes par une mince pseudo-membrane blanchâtre et s'entourent d'une zone rouge carmin. Elles sont étendues, à bords polycycliques et ne pénètrent pas en profondeur.

Les ulcérations de la face interne des lèvres saignotent, d'où présence de fuliginosités au niveau des commissures. Pas d'ulcérations à la face interne des joues, ni au niveau des amygdales. Celles-ci sont saillantes et rouges.

Le méat urinaire est rouge, œdématié, les bords sont collés par un exsudat ; il existe une légère érosion de la muqueuse urétrale, sans écoulement.

La muqueuse de l'anus est très rouge, mais on ne retrouve à son niveau qu'une exsudation minime sans ulcération.

L'*éruption cutanée* est apparue le 6 juin dans la journée, elle est découverte par hasard le 8 : le malade ne s'en plaint pas, n'a pas de douleur ni de prurit. Cette éruption a les localisations suivantes :

Au niveau du bras droit, les éléments, au nombre de huit à dix, prédominent à la face antérieure du poignet ; deux ou trois à la face palmaire de la main et des doigts, quelques-uns à la face dorsale, au bord cubital de l'avant-bras et enfin deux au niveau du coude ;

Au bras gauche, les éléments prédominent par contre à la face dorsale de la main ; quelques rares éléments au niveau de l'avant-bras et un au niveau du coude ;

Aux membres inférieurs, il existe de rares éléments éruptifs à la face dorsale du pied et dans la région tibio-tarsienne ;

Rien à la racine des membres, au tronc, ni à la face ;

Tous les éléments éruptifs sont apparus le même jour et leur évolution a été à peu de chose près parallèle.

La dimension des éléments est variable ; certains, petits, ne dépassent pas le volume d'une tête d'épingle, mais d'autres, plus volumineux, sont formés par une confluence qui donne à la lésion une périphérie polycyclique atteignant les dimensions d'une pièce de dix sous ou d'un franc.

Ces éléments, au début, furent simplement des papules, mais déjà au deuxième jour étaient apparues des vésicules qui s'étendaient à toute l'étendue de la papule. Ces vésicules, douces au toucher, blanchâtres, affectaient des caractères différents suivant leur siège et leur étendue. Au niveau du poignet, les vésicules réunies, confluentes, rappelaient une plaque étendue d'herpès, la bordure congestive qui les limitait ne s'accompagnait pas d'œdème, la vésicule n'était pas enchâssée mais bien déposée sur les téguments comme dans la varicelle. Au niveau de la face palmaire des mains ou au niveau des pieds, la vésicule apparaissait blanche, à peine entourée d'une zone rosée. En certains endroits de l'avant-bras les vésicules se sont desséchées au centre et se sont nettement ombiliquées. Parmi ces éléments, on a vu en deux endroits de

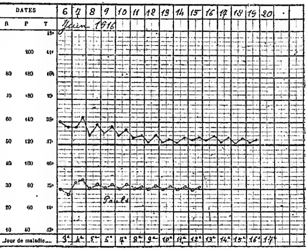


Fig. 2.

véritables bulles saillantes remplies d'un liquide clair analogue à la lymphe vaccinale.

L'évolution de ces éléments est rapide. Vers le cinquième jour, l'érythème se pigmente et prend un aspect violacé qui le rapproche un peu du purpura. Le plus souvent la dessiccation se produit alors en vingt-quatre ou quarante-huit heures. L'élément devient dur, se sèche, prend un aspect pigmenté qui s'efface lentement sans cicatrice. Certaines vésicules s'infectent vers le cinquième jour et deviennent des pustules, mais avec un œdème peu marqué des téguments. Une croûte apparaît au huitième jour, croûte superficielle qui tombe vers le neuvième jour pour les petits éléments, découvrant un épiderme mince et rosé qu'entoure une couronne de desquamation. Les grands éléments évoluent plus lentement : le seizième jour, tandis que les petits éléments des pieds ont disparu sans croûte, et qu'au niveau du poignet ils ne persistent que sous forme de petites taches brunes, les grands éléments se sont arrondis, ont pris un diamètre de 2 centimètres. Le centre en est formé par une croûte à reflets blanchâtres ; elle est irrégulière et s'entoure d'un cercle blanc formé par la périphérie de la vésicule qui s'est plissée, le tout bordé d'un liséré congestif. A cette époque, les lésions muqueuses ont guéri.

Le vingt et unième jour, tous les éléments sont à l'état

de croûtes ; certaines sont tombées, découvrant un épiderme jeune, plissé, qu'entoure une fine collerette de desquamation.

Dans ce cas, l'état général a toujours été satisfaisant. On n'a trouvé aucun symptôme viscéral, pulmonaire, cardiaque ou abdominal. L'évolution a été des plus simples. Au bout d'un mois, ce sujet était envoyé complètement guéri en convalescence.

Examens de laboratoire :

Le 11 juin, *frottis*. Lèvre : diplo, strepto et bacilles ; conjonctive : cocci ; urètre : cocco-bacilles. (Pas d'éléments phagocytes, pas d'espèce unique.)

Le 13 juin, globules rouges = 5 600 000 ; globules blancs = 3 800. Pourcentage : 62 poly neutrophiles ; 1 poly éosinophile ; 3 grands mononucléaires ; 11 moyens mononucléaires, 23 lymphocytes.

Hémoculture : staphylocoques d'impureté.

Frottis du liquide d'une vésicule : polynucléose neutrophile : nombreux pneumocoques avec très fréquentes figures de phagies.

Ensemencement sur Bordet-Gengou du liquide d'une vésicule : culture de staphylocoque doré.

Le 16 juin, examen des urines : pas de glycosurie, pas de peptones. Traces d'albumine.

Nos deux malades nous paraissent rentrer dans le même cadre pathologique, malgré des différences notables d'intensité. Tous deux ont en somme présenté un *syndrome aigu et fébrile formé par l'association de lésions muqueuses multiples* (conjonctivales, nasales, linguales, bucco-pharyngées, anales, balano-préputiales), lésions congestives, exulcéreuses, pseudo-membraneuses et suppuratives, *et de lésions cutanées des quatre membres affectant le type varicelliforme* à petits et larges éléments, évoluant en une poussée et se terminant en trois semaines par la chute de croûtes superficielles.

Notre premier malade a fait une forme plus intense, plus hémorragique, plus ulcéreuse et aussi plus fébrile. La conjonctivite est nettement suppurée, la rhinite provoque des épistaxis, les lésions de stomatite sont à ce point hémorragiques qu'on peut songer un moment au scorbut, les lésions du gland sont nettement érosives et étendues, celles de l'anus nettement ulcéreuses. L'éruption est varicelliforme, mais sur une base nettement purpurique.

Notre second malade, par contre, figure une forme plus atténuée. Conjonctivite exsudative, mais non suppurée, stomatite exulcéreuse, inflammation congestive et légèrement ulcéreuse du méat et de l'anus. L'éruption est moins purpurique, mais dans ses grandes lignes l'évolution est la même. La guérison se produit en un mois.

Le laboratoire ne permet de retrouver au niveau des muqueuses ni fuso-spirilles, ni agent pathogène constant. L'hémoculture reste sans renseignements précis. L'examen du sang du deuxième malade fait constater une leucopénie sans éosinophilie.

A quelle affection avons-nous affaire ? Nous croyons des plus facile d'éliminer les affections éruptives contagieuses, telles que la variole ou la varicelle. La localisation si spéciale de l'éruption, son évolution en une poussée, la diffusion considérable des lésions muqueuses, l'évolution si curieuse ne permettent pas d'hésiter un seul instant. Il ne s'agissait ni de varicelle, ni de variole. Le scorbut, auquel nous avions songé un instant pour notre premier malade, ne pouvait non plus être incriminé. Il en était de même d'une infection diphtérique ou fuso-spirillaire. Ces affections ne s'accompagnent jamais d'une éruption présentant les caractères de celles que nous avons observées. La localisation précise, l'analogie de tous les éléments éruptifs devaient faire rejeter le diagnostic d'érythème polymorphe bulleux.

Deux seules affections se rapprochent de ce

	HYDROA DE BAZIN.	DERMATITE DE DUHRING.	SYNDROME OBSERVÉ.
Eruption.........	Eruption vésiculo-bulleuse souvent en éruptions successives.	Eruption polymorphe érythémato-vésiculo-bulleuse évoluant par poussées successives.	Eruption vésiculo-bulleuse en une seule poussée.
Muqueuses	Erosions muqueuses, carminées et diphtéroïdes.	Erosions muqueuses.	Inflammation érosive, diphtéroïde ou hémorragique de toutes les muqueuses externes, y compris les muqueuses anales et génitales.
Douleurs.........	Douleur au niveau de l'éruption. Prurit et cuisson.	Douleur, prurit au niveau de l'éruption.	Indolence absolue de l'éruption qui passe inaperçue au début.
Etat général......	Rareté de la fièvre.	Bon état général.	Phénomènes infectieux fébriles
Durée...........	Deux à cinq semaines.	Variable de 6 semaines à 3 mois.	Trois semaines environ.
Evolution........	Tendance aux rechutes.	Constance des récidives.	Evolution en une poussée sans rechute.
Examen du sang...		Fréquence de l'éosinophilie sanguine et vésiculaire.	Leucopénie sans éosinophilie. Pas d'éosinophilie vésiculaire.

syndrome : l'*hydroa de Bazin* et la *dermatite de Duhring.*

Dans l'hydroa de Bazin on observe des éléments éruptifs composés d'une bulle et d'une croûtelle centrale, entourées d'un disque rouge vif, les muqueuses buccales et pharyngées sont intéressées. Mais dans ces cas les phénomènes infectieux fébriles sont rares et l'affection se signale par la tendance aux rechutes et l'intensité anormale du prurit.

Dans la dermatite de Duhring, les grands caractères sont le polymorphisme de l'éruption, les phénomènes douloureux habituellement très marqués, la tendance aux récidives et la conservation d'un bon état général. L'éruption atteint les membres, les fesses et la poitrine, couvre souveut le corps tout entier. L'évolution dure de six semaines à trois mois.

Cependant un caractère nous fait penser que l'affection que nous avons observée se rapproche de ces deux dernières affections, c'est l'existence de lésions exulcéreuses muqueuses associées à une éruption vésiculo-bulleuse. Il est très probable que l'on a signalé des faits semblables qui ont été classés parmi ces affections. En réalité, l'analogie n'est pas complète. Le petit tableau ci-dessus opposera les caractères distinctifs.

En somme, les faits que nous avons observés rentreraient dans le groupe des dermatites vésiculo-bulleuses, non douloureuses et non récidivantes avec manifestations muqueuses multiples. La marche de l'affection nous fait penser à une infection aiguë. Nos recherches de laboratoire ne nous ont aucunement fixés sur la nature de cette infection. Il serait intéressant de rechercher des faits semblables, de façon à fixer la cause exacte de ces syndromes. L'étiologie nous échappe, comme celle d'ailleurs de la dermatite de Duhring et de l'hydroa de Bazin. Aussi est-il impossible de fixer dans quelle mesure ces différents syndromes se différencient. Seule la clinique permet actuellement des divisions, divisions toutes provisoires et nullement définitives.

DU RÉCHAUFFEMENT DES GRANDS BLESSÉS DANS LES AMBULANCES DE L'AVANT

PROJET DE " CELLULE CHAUFFANTE "

PAR MM.

les Drs H. FEUILLADE et G. BLECHMANN.

L'attention des cliniciens dans les ambulances de l'avant s'est particulièrement attachée, dans ces derniers temps, à l'étude des phénomènes assez particuliers présentés par nombre de blessés et dont on a synthétisé l'ensemble disparate sous la dénomination générale mais vague d'*état de shock*. L'un des signes capitaux de ce syndrome (avec le facies misérable et la chute de la pression sanguine) consiste en un *refroidissement* surtout marqué aux extrémités que l'ou observe même dans la saison chaude et qui paraît diminuer singulièrement la résistance du sujet à l'infection et au choc opératoire. D'ailleurs, les blessés qui ne sont pas obnubilés se rendent parfaitement compte de leur refroidissement dont ils se plaignent vivement. Pour y obvier, des moyens variés ont été successivement préconisés dans des publications récentes, et l'on peut dire que la question est à l'ordre du jour. Mais la réalisation des divers projets que nous avons passés en revue est souvent dispendieuse et ne peut s'adresser jusqu'ici qu'à un nombre infime de cas (telle la table chauffante pour les interventions sur l'abdomen). De notre côté, dans une formation de l'avant ne recevant que des blessés graves et installés dans d'excellentes conditions (avec salles d'opération *intra muros*), nous nous sommes efforcés d'utiliser le matériel du Service de santé au mieux de cette action de réchauffement du grand blessé.

Pour ce faire, nous avons simplement accolé la baraque du groupe chirurgical complémentaire à une tente Bessonneau no 2 et nous avons transformé la cellule chirurgicale du groupe (et que le chirurgien n'utilise pas actuellement) en salle de réchauffement intense à l'aide de ses radiateurs. Nous parvenons à atteindre habituellement une température de + 36°, et le rendement des radiateurs est tel qu'ils peuvent chauffer supplémentairement la cellule annexe, c'est-à-dire la salle de radiologie. Il est possible de garder dans notre salle de réchauffement quatre blessés, un sur la table avec matelas, trois autres sur brancard, dout un posé sur un X (pour faciliter l'examen).

Nous procédons habituellement de la façon

suivante. On introduit les blessés, au fur et à mesure de leur arrivage sur brancard, dans la tente Bessonneau ; on les interroge sommairement auprès du poêle en commençant le déshabillage, et l'on conserve sous la tente les blessés moins atteints et moins refroidis : on profite de cette première station pour pratiquer les injections sous-cutanées de sérum antitétanique et de sérum artificiel, confiées à un personnel spécialement dressé. Puis tout blessé dont l'état paraît alarmant est introduit sans tarder dans la cellule chauffante, dévêtu complètement et placé la tête en position basse dans les grands états de shock, en position haute chez les blessés de poitrine. On ne se contente pas du surchauffement de la salle pour lutter contre l'hypothermie du patient : on le recouvre de couvertures après avoir placé des boules chaudes entre les membres inférieurs embaumés dans l'ouate (1).

Dans cette salle de réchauffement s'effectuent, après la notation du pouls et de la respiration, la prise de la pression artérielle, la morphinisation, les injections de sérum intraveineux (adrénaliné, camphré, etc.), c'est-à-dire les petits actes préopératoires (2) qui nécessitent mieux que la réception automatique des arrivants. Cet examen et ces manœuvres terminés, notre méthode de réchauffement général (qui seul permet de manipuler les blessés) trouvera un adjuvant précieux dans le réchauffement local tel que l'a préconisé Carrel grâce à son cercle chauffant.

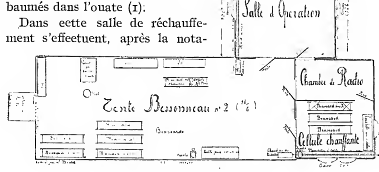


Schéma de notre installation.

Il est frappant de suivre chez certains sujets l'effet bienfaisant du réchauffement, médication purement physique qui économise de l'énergie à l'organisme dans la récupération de son équilibre calorique. Le blessé séjourne parfois plusieurs heures dans la cellule chauffante, jusqu'à ce qu'il soit jugé opérable après examen radiologique, c'est-à-dire quand le faciès est devenu meilleur, que le corps a repris de la chaleur et que la pression artérielle s'est relevée. Si la durée de ce séjour est naturellement très abrégée quand il s'agit de plaies de l'abdomen où il faut intervenir très vite, elle peut être d'autres fois considérablement prolongée. Dans un cas, elle a atteint quarante-huit heures, nous amenant une résurrection inespérée. Des résultats aussi probants récompensent largement le médecin du triage et ses aides de l'incommodité d'évolution dans une atmosphère surchauffée que rendront plus supportable une prise d'aération et un ventilateur électrique.

Donc, quel que soit le désir du chirurgien d'opérer rapidement tous ces blessés, il nous a semblé que ceux-ci avaient largement bénéficié de notre pratique, et les effets en ont paru indiscutables à ceux qui nous ont fait l'honneur de visiter notre formation.

Mais il nous a fallu envisager l'éventualité d'un fonctionnement chirurgical *extra muros*, dans lequel l'opérateur reprendrait possession de son groupe complémentaire, nous privant ainsi de notre cellule chauffante. L'importance incontestable de ce réchauffement du blessé, prélude inséparable à notre sens de la majeure partie des actes opératoires, nous a amenés à demander l'adjonction à la baraque du groupe, d'une baraque supplémentaire de surface égale, mais de cellule unique placée de telle sorte qu'elle communique à la fois avec la salle de radiologie et la tente Bessonneau (Voy. figure), pour qu'ainsi nous conservions notre étuve à grands blessés tout en accordant au chirurgien un secteur opératoire moins restreint. Quant aux difficultés de transport de cette baraque surajoutée, elles sont inhérentes à celles du transport de matériel de toutes les ambulances spécialisées en l'accomplissement d'actes chirurgicaux importants : leur rendement est fonction non seulement de la valeur des chirurgiens, mais de la qualité du matériel chirurgical — et la cellule chauffante paraît devoir en constituer une unité primordiale.

D'ailleurs, la curiosité sympathique soulevée par nos suggestions et les encouragements qu'a bien voulu nous témoigner M. le médecin inspecteur général Lemoine nous laisse espérer que l'idée de la *cellule chauffante* entrera désormais dans les mœurs et usages des grandes formations chirurgicales de l'avant.

(1) Une compresse d'eau fraîche qu'on renouvelle recouvrira le nez et la bouche du patient.

(2) Les chirurgiens anglais insistent sur les effets de cette pratique préparative ou « resuscitatory measures ». LOCKWOOD, KENNEDY, B. MACFIE et CHARLES, Obs. on the treatment of gunshot wounds of the abdomen (500 cases) (*The British med. Journal*, 10 mars 1911).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 juillet 1917.

La stérilisation des liquides sans dénaturation. — MM. STASSANO et MALFITANO ont imaginé un appareil dont M. ROUX donne la description, et qui permet de stériliser les liquides très rapidement en leur évitant toute altération. L'appareil consiste en une cuve chauffante assez simple qui traverse le liquide et le porte en un temps très court à la température voulue. Il permet en outre la stérilisation d'un volume considérable de liquide (cent litres par heure). Il stérilise le lait notamment sans dénaturer ni sa couleur, ni sa saveur, et, bien entendu, sans altérer le moins du monde aucune de ses qualités, bien qu'il opère cette stérilisation à 125 degrés.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 juillet 1917.

Sur les néphrites de guerre. — Des recherches faites par M. TEISSIER, de Lyon, en collaboration avec MM. BOULANGIER, J. MARTIN et BOSCH, il résulte que l'albuminurie des tranchées n'est pas due à une infection par spirochètes. Les études qu'il a faites, en collaboration avec MM. Boullangier, J. Martin et Bosch, le portent à conclure que ces néphrites doivent être attribuées à l'accumulation dans le sang de déchets organiques dont la source réside dans une alimentation carnée excessive, dans l'abus des conserves et dans le surmenage.

La méningite ourlienne. — MM. de MASSARY, TOOKMANN et LUCE montrent que si l'on pratique la ponction lombaire de façon systématique chez les sujets atteints de cette maladie, on constate que les altérations du liquide céphalo-rachidien sont chose constante, ce qui semble un phénomène normal dans l'évolution de l'infection. A la vérité, cette méningite ne paraît se traduire cliniquement par des manifestations extérieures que rarement et les syndromes méningés que l'on décrit classiquement comme légers et fugaces ne se rencontrent guère que dans un cinquième des cas. Il y aurait lieu, cependant, de tenir compte des constatations de M. de Massary et de ses collaborateurs, en raison des séquelles nerveuses possibles, que d'ailleurs ils n'ont jamais enregistrées sur les 635 malades qu'ils ont soignés.

Les causes de la dépopulation et les moyens d'y remédier. — M. JAYLE attribue, à son tour, la diminution des naissances à la restriction volontaire. Il combat quelques-unes des propositions faites par la commission, en faisant remarquer, notamment, que la prime à la natalité favorisera aussi bien la naissance des enfants tarés, source de dépenses nouvelles et lourdes, que celle des enfants sains. Il propose de la remplacer par une prime annuelle donnée aux enfants et aux adolescents normaux, après révision médicale. Il estime également que l'exemple de la repopulation doit venir des classes dirigeantes, afin de répondre à un argument néo-malthusien qui fait grand effet dans les milieux populaires ; il ne craint même pas de demander qu'afin de donner plus de poids aux objurgations des médecins, on ne puisse être élu professeur ou membre de l'Académie de médecine que si l'on est père de trois enfants ou si l'on en a pris le même nombre à sa charge.

Technique nouvelle de transfusion sanguine. — Due à MM. ROSENTHAL et VIOLLET, d'après lesquels la transfusion, devenue très simplifiée, pourrait entrer dans la pratique médico-chirurgicale courante.

La production d'urée dans les tissus en cours de nécrose et l'azoturie consécutive. — M. AMEUILLE.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 juin 1917.

Anévrysmes artériels et artério-veineux. — M. POTHERAT a opéré un certain nombre de tels *anévrysmes de la racine de la cuisse* et a remarqué que la compression préalable par la bande d'Esmarch ou le garrot de Mombourg est inutile, tandis que l'hémostase préalable se fait très bien à l'aide d'un fil de catgut passé au-dessous des vaisseaux, non lié, et soulevé modérément par un aide.

Pas de gangrène constatée après la quadruple ligature de l'artère et de la veine fémorales au-dessus et au-dessous et extirpation de l'anévrysme.

Mais il ne faut pas trop attendre pour opérer les anévrysmes de guerre, parce qu'avec le temps l'anévrysme s'étend, des adhérences s'installent de plus en plus solidement avec les veines collatérales, les nerfs, les organes et les tissus du voisinage, et que, de ce fait, l'intervention devient plus compliquée. L'opération des anévrysmes doit être aussi précoce que possible.

M. L. BAZY a vérifié, après M. Pierre Delbet, que la cure radicale des anévrysmes artério-veineux par la quadruple ligature ne peut être assurée si la ligature n'est pas suivie de l'extirpation du sac. Dans un cas, il s'est aperçu, après la quadruple ligature, en procédant à l'extirpation des segments communicants, que, au niveau même de la communication, s'abouchait une très volumineuse collatérale dont la section donna lieu à une abondante hémorragie.

Résection de la hanche pour traumatismes graves. — Quatorze observations dues à MM. de FOURMESTRAUX (10 cas), et MARCHAK (4 cas), et rapportées par M. MAUCLAIRE. Le premier a opéré peu après la blessure, en suivant le trajet de la plaie, c'est-à-dire le plus souvent la voie antérieure ou antéro-externe ; pas d'antiseptique ; résection large des parties molles ; immobilisation par un appareil plâtré à anse, échancré au niveau de la plaie et remontant jusqu'à la partie inférieure du thorax.

M. Marchak, lui, est intervenu dans 4 cas en réséquant secondairement pour arthrites suppurées, en préférant la voie externe, région qui d'ailleurs est le plus souvent le siège du trajet du projectile. Une contre-incision de drainage est faite dans la partie postérieure, soit dans le pli fessier, comme le recommande M. Bérard.

M. Mauclaire est intervenu dans 5 cas d'arthrite suppurée de la hanche, et a été également frappé, comme tous les chirurgiens, du caractère insidieux de l'arthrite suppurée.

Comme voie d'accès, il a suivi quatre fois la voie antéro-externe et une fois la voie postérieure, siège de la porte d'entrée du projectile. Trois de ses opérés ont guéri, deux sont morts, sans doute parce qu'ils ont été opérés trop tard, déjà en pleine septicémie. Tous les opérés ont été immobilisés dans un appareil plâtré en abduction et légère rotation externe.

Les résultats orthopédiques ont été excellents : M. Mauclaire a obtenu des articulations solides, non ballantes et avec raccourcissement facilement corrigé. Dans deux cas, le fémur est remonté notablement dans la fosse iliaque externe; dans le troisième cas, l'extrémité fémorale est excavée en V et accrochée sur le sourcil cotyloïdien.

Les mycoses dans l'infection des plaies de guerre. — M. ANTOINE a observé que des plaies devenues amicrobiennes peuvent suppurer encore primitivement ou secondairement, du fait de l'action de mycoses. Ces champignons ne paraissent pas être de simples saprophytes jouant un rôle de présence ; ce sont de véritables agents pathogènes, tenant la première place dans la suppuration des plaies dont ils arrêtent la cicatrisation. Il faut dépister les champignons par les examens systématiques de laboratoire. Le traitement des plaies infectées de cette sorte se fait avec de bons résultats, par l'emploi des antiseptiques tels que l'iode, le cuivre, le formol, l'argent.

L'autostérilisation des plaies de guerre. — M. LE GRAND communique des observations d'auto-stérilisation de plaies dont il a suivi et dont il analyse l'évolution aux points de vue phagocytaire et microbien.

Si l'on compare l'auto-stérilisation à la stérilisation par la liqueur de Dakin (méthode Alexis Carrel), on remarque que la stérilisation par les défenses de l'organisme, lorsqu'on ne les trouble pas, peut être plus rapide que la stérilisation où l'on fait intervenir un agent chimique. Le liquide de Dakin a la propriété — précieuse — de faire éliminer plus vite les tissus mortifiés, et il faut en réserver l'emploi aux cas où l'exérèse des tissus contus n'a pas été faite : c'est un *bistouri chimique*.

En résumé, une plaie de guerre transformée en plaie chirurgicale et suturée se stérilise elle-même. Il faut favoriser les moyens naturels de défense de l'organisme, mais surtout ne pas les troubler.

Traitement immédiat de plaies pulmonaires. — Neuf observations dues à MM. VIELLE (5 cas), RAVARY (2 cas), PERROL (1 cas), LEFÈVRE (1 cas), et rapportées par M. Pierre DUVAL. Les interventions de M. Vielle montrent, sans conteste, que la thoracotomie est indiquée dans le traitement des plaies de poitrine pour arrêter les hémorragies. Il a pu réunir, de sources différentes, 34 thoracotomies pour hémostase directe du poumon dans les grandes hémorragies pulmonaires des plaies de guerre. Ces 34 opérations ont donné 11 morts et 23 guérisons. 67,7 p. 100 des blessés ont donc été sauvés. Ces chiffres se passent de tout commentaire.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-16. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LIBRES PROPOS

L'ORDONNANCE HEBDOMADAIRE

Le décret du 14 septembre 1916, qui détermine le mode d'application de la loi du 12 juillet précédent sur les substances vénéneuses, a donné lieu, dans les journaux médicaux et pharmaceutiques, à des observations justifiées (1). Il convient d'ajouter que les remarques et les doléances, très librement exprimées, sont parvenues assez vite jusqu'aux sommets de l'Olympe, puisque de ces hauteurs souvent isolées par d'épais nuages est déjà descendue la nouvelle que des commentaires plus ou moins officieux seraient communiqués aux mortels intéressés. Toutefois les oracles ne se sont pas encore prononcés sur l'époque probable de la communication promise, de telle sorte que, dans une attente plus ou moins longue, le médecin, qui doit formuler conformément à la loi, se trouve dans la stricte obligation de recourir à ses propres moyens pour se garer des écueils semés sous sa plume. Son attention doit demeurer tendue et circonspecte ; d'autant plus qu'en tout état de cause, la loi promulguée conserve et conservera toute sa vigueur. On se trouve donc pour le moment dans une sorte de *modus vivendi* relativement à certains points de la dite loi, points sur lesquels il paraît bon de revenir, de façon à en rester constamment bien pénétrés.

Occupons-nous uniquement des articles 38 et 39 qui visent spécialement les « stupéfiants » inscrits au tableau B, c'est-à-dire : l'*opium*, ses extraits et ses alcaloïdes (excepté la codéine), ainsi que leurs sels et dérivés ; la *morphine*, la *diacétylmorphine* et leurs sels ; la *cocaïne*, ainsi que ses sels et ses dérivés ; le *haschich* et ses préparations. Ces toxiques ne peuvent être prescrits, et *en toutes lettres*, pour plus de *sept jours* ; que ces toxiques soient prescrits en nature, ou en solutions pour l'hypodermie ; ou bien qu'il s'agisse de *poudre cocaïnée* renfermant un centième et plus de cocaïne (ou de ses sels et dérivés) ; ou qu'il s'agisse de la prescription *per os* d'une dose quelconque des autres stupéfiants, à l'exception de l'*extrait d'opium* si l'on ne dépasse pas *douze centigrammes pro die*, ainsi que de la *cocaïne* et des *chlorhydrates de morphine* ou de *diacétylmorphine*, si la dose quotidienne de ces trois médicaments administrés par la voie stomacale n'est pas supérieure à *trois centigrammes*.

Ainsi donc, dans les conditions et sous les réserves précédentes, le pharmacien doit considérer comme illégale, et ne pas l'exécuter, une ordonnance qui prévoit plus de sept jours de traitement. Il ne doit pas la renouveler, même dans le cas où le médecin aurait, par erreur ou ignorance, prescrit le renouvellement. D'ailleurs le médecin qui n'observe pas à la lettre les articles 38 et 39 de la loi commet un délit et risque des poursuites. Prenons l'exemple suivant d'ordonnance hebdomadaire :

Chlorhydrate de morphine. o gr. vingt-huit centigrammes.
Eau distillée............. 14 centimètres cubes.
F. s. a. une solution pour sept jours.
Faire une injection sous-cutanée de un centimètre cube par jour ; faire une seconde injection si besoin.

Il est à remarquer que si, dans la prescription précédente, le médecin n'avait pas prévu, dans sa première prescription, le maximum de dose *pro die* dont son malade pourrait avoir besoin, il ne lui serait pas interdit de revoir ce dernier avant l'expiration des sept jours de prescription légale, et de délivrer au besoin une seconde ordonnance complémentaire de sept jours.

D'autre part, on s'est fort justement étonné de voir reléguer au tableau A, c'est-à-dire avec moins de rigueur qu'au tableau B réservé aux stupéfiants, des préparations pharmaceutiques telles que le *laudanum* et la *teinture d'opium*, dont les principes actifs sont l'opium et ses alcaloïdes. On est surpris davantage de trouver au tableau C, c'est-à-dire à l'abri des prohibitions, les *sirops de morphine* et d'*opium*. Quant à l'*élixir parégorique* et au *sirop diacode*, on ne les trouve nulle part.

Jusqu'à plus ample informé, il serait vain de chercher à tout comprendre, et le plus sûr, et sans doute le plus logique, semble être, pour le moment, de s'en rapporter à l'esprit de la loi, en considérant les préparations galéniques à base principale d'extrait d'opium ou de morphine, comme sujettes aux restrictions déterminées par les articles 38 et 39 dont nous causons ici. S'appuyant ainsi sur un terrain solide, le médecin peut prescrire pour plus de sept jours : trois cuillerées à soupe, *pro die*, de sirop d'opium (= 0gr,12) ou de sirop de morphine (0gr,03), et il semble que, malgré la complaisance apparente du tableau C, le pharmacien soit tenu, sinon légalement, du moins professionnellement, aux mêmes considérations.

Avec le *laudanum* et la *teinture d'opium* le médecin eût été plus perplexe si ces médicaments avaient été classés, ainsi que la logique semblait l'indiquer, au tableau B. En effet, il peut prescrire 3 grammes de teinture d'opium ou 3 grammes de laudanum par jour pour plus de sept jours, parce que dans les deux cas la dose *pro die* en *morphine* ne dépasse pas 3 centigrammes ; mais il ne peut pas prescrire les mêmes quantités pour plus de sept jours parce que 3 grammes de laudanum et 3 grammes de teinture d'opium représentent plus de 12 centigrammes d'*extrait d'opium* (art. 38 du décret). C'est peut-être pour éluder cet embarras qu'on a mis le laudanum et la teinture d'opium au tableau A. Mais attendons, sur ce point, les commentaires officiels.

CORNET.

(1) Citons notamment le *Concours médical* (Dr G. D.), le *Journal de pharmacie* (Dr Henri MARTIN, octobre-décembre 1916), l'*Union pharmaceutique* (août, octobre, décembre 1916), le *Répertoire de médecine et de chirurgie* (février 1917), *la Médecine pratique* (M. BOGELOT, DE SARAVEL, février, mars, avril 1917), la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux* (Pr BEILLE), reproduit par le *Journal de médecine et de chirurgie pratique* (avril 1917), *l'Avenir médical*, etc.

SUR L'APTITUDE AU SERVICE MILITAIRE DES TUBERCULEUX PLEURO-PULMONAIRES

PAR

le Dr Ch. LAUBRY et le Dr Louis MARRE
Médecin-chef Médecin adjoint
de secteur médical.

La nécessité de maintenir nos effectifs a posé le problème de l'aptitude militaire des tuberculeux, mais il s'en faut que sur cette délicate question l'accord soit fait entre tous les médecins. La dernière revision des exemptés et réformés d'avant guerre nous a personnellement fourni de ce défaut d'unité de vues de curieux exemples. D'une tuberculophobie excessive on est volontiers passé à l'incorporation aveugle — nous allions dire systématique — des tuberculeux tant soit peu torpides. Ce n'est pas ce qu'ont voulu les maîtres actuels de notre école phtisiologique qui, avec raison, ont protesté contre l'élimination sans appel de l'armée des trop fameuses « bronchites suspectes ». Toutefois les indications qu'ils ont maintes fois données depuis la guerre, fondées sur des idées doctrinales dont ils étaient les promoteurs autorisés, ont pu aboutir à des règles trop étroites et nécessairement trompeuses pour qui les appliquait à la lettre, sans les plier aux nécessités si variables de la pratique courante. Nous-mêmes, qui n'avons en la matière qu'une autorité d'emprunt, celle de tout médecin de secteur appelé chaque jour à statuer sur le sort de nombreux tuberculeux, avons vu nos décisions se ressentir de l'expérience acquise et n'avoir actuellement ni la même fermeté ni la même sévérité qu'au début. Avant de faire connaître ces décisions, et d'exposer les raisons qui les motivent ou plutôt les précautions dont nous les entourons, il n'est pas inutile de rappeler comment nos conceptions modernes de la tuberculose pourraient permettre de donner satisfaction aux exigences de la défense nationale.

***

Cliniquement et schématiquement, depuis Grancher, on divise l'évolution de la tuberculose en quatre phases, bien connues de tous, de germination, conglomération, ramollissement et cavernes : les deux premières phases répondant à des lésions fermées, les deux dernières à des lésions ouvertes. Ces quatre phases, Grancher et ses élèves l'ont dit et répété sans cesse, ne se succèdent pas de façon régulière et inéluctable. Elles peuvent s'étendre, avec des périodes d'aggravation et des périodes de rémission ou même de latence complète, durant toute une vie. L'évolution morbide peut rester indéfiniment à l'un quelconque des stades successifs, ou même aboutir à ces transformations fibreuses qui constituent, suivant le cas, soit une forme particulière de la maladie, soit un mode de guérison.

La période de début ou germination se diagnostique particulièrement d'après les signes cliniques de perception délicate, d'interprétation discutée, mais d'importance considérable sur lesquels Grancher a tant insisté. Elle se caractérise aussi par des signes généraux qui, en l'absence de signes physiques suffisants, ont fait désigner tant de malades du nom fâcheux de « prétuberculeux ». Enfin certaines bronchites répétées et tenaces, à étiologie douteuse, sont rattachées à la tuberculose ou qualifiées tout au moins de « suspectes ».

Les lésions sclérosées et les lésions guéries, ou supposées telles, présentent, comme les lésions au début, de grosses difficultés au point de vue diagnostique, mais surtout pronostique, puisque rien ne permet d'affirmer l'arrêt définitif du processus et que le tuberculeux, quel qu'il soit, doit être considéré comme étant toujours en imminence de rechute.

Dans ces dernières années, les importants travaux cliniques et expérimentaux de Rist et de L. Bernard, Sergent, F. Bezançon et leurs élèves nous ont appris que « la tuberculose de l'adulte est un réveil d'une tuberculose endormie depuis l'enfance ou une réinfection d'un organisme immunisé partiellement » ; elle évolue pendant toute une vie par poussées successives, les poussées étant généralement annoncées par l'apparition d'un ensemble de troubles et de symptômes qui constituent ce que l'on a appelé la prétuberculose.

Les atteintes antérieures tendent à la fois à immuniser l'organisme et à le sensibiliser, créant ainsi un état allergique ; elles l'immuniseraient contre les infections minimes et isolées, tandis qu'elles le sensibiliseraient vis-à-vis des infections massives et des infections successives, répétées, additionnelles.

Dès lors, la marche de l'affection perd jusqu'à l'ombre de la régularité ; la notion dominante devient celle des poussées évolutives dont les signes doivent sans cesse être recherchés (1). En

(1) La conception de Grancher et la conception nouvelle s'opposent du reste beaucoup moins qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord, celle-ci se reliant à la première par nombre de points, on pourrait presque dire en dérivant, par une évolution logique dont on retrouve quelques étapes, en lisant les publications successives de Grancher.

dehors de ces poussées et « loin de ces poussées », aucune raison théorique ne s'oppose à ce que le sujet soit apte au travail, et au service militaire.

Dans des articles récents et retentissants (1), Rist se montre, à bon droit, désireux de réagir contre la hantise de la tuberculose, « la sournoiserie de ses débuts et l'infinité de ses déguisements », qui, à beaucoup de médecins, a fait perdre leur sang-froid. Il omet à dessein les signes généraux, pour s'attacher exclusivement aux signes objectifs classiques qu'il soumet à une critique rigoureuse, aux signes radiologiques dont il souligne à la fois l'importance et l'infidélité et surtout aux signes bactériologiques qu'il exige rigoureusement. Il arrive ainsi à des conclusions qu'on peut schématiser de la façon suivante :

1° Les trois ordres de signes : cliniques, radiologiques, bactériologiques sont réunis ; le malade est en poussée évolutive ;

2° Les signes cliniques et radiologiques existent sans signes bactériologiques : il s'agit d'une forme arrêtée, Rist dit même guérie ;

3° Les signes cliniques existent seuls. Il s'agit alors de faux tuberculeux et l'on doit trouver ailleurs la cause de leurs troubles, cause qu'il est plus souvent facile de supprimer : lésions des voies respiratoires supérieures (nez et larynx), dislocation verticale de l'estomac, affection cardiaque ou rénale, maladie de Basedow, etc.

De telles conclusions entraîneraient des décisions militaires rapides et faciles si, dans ses articles de vulgarisation, Rist ne nous paraissait, malgré son autorité, trop rigoureux, trop radical. Pour nous qui connaissons sa prudence et son sens cliniques, nous sommes sûrs qu'en pratique il tient le plus grand compte des éléments de pronostic, anciens ou nouveaux, tirés de l'examen des divers organes et de l'état général. Mais il n'en signale pas l'importance dans ses pages de vulgarisation consacrées exclusivement à la séméiologie et qui risquent d'être prises trop à la lettre par le public médical.

Nous tenons compte de ces réserves et, dans les propositions aux commissions de réforme, les sujets qui nous sont soumis peuvent être divisés en deux grands groupes :

A. Ceux pour lesquels aucun doute n'est possible ;

B. Ceux pour lesquels s'impose un examen approfondi et une décision mûrement réfléchie.

A. Dans le premier groupe se rangent :

1° Ceux qui manifestement sont impropres à tout service : ce sont les hommes chez lesquels on trouve les trois ordres de signes, cliniques, radiologiques, bactériologiques, quel que soit l'état général.

2° Ceux qui, non moins manifestement, sont aptes au service armé, les faux tuberculeux, sans signes bactériologiques ni radiologiques, et dont les signes cliniques, peu importants ou peu nets, tiennent à des lésions ou à des malformations extra-pulmonaires, rapidement curables ou améliorables. Ce sont des dyspeptiques et surtout des malades atteints de malformations et d'infections nasales ou laryngées sur lesquelles le médecin inspecteur général Lemoine, MM. Bezançon et Rist ont fortement attiré l'attention des médecins.

De tels cas existent indiscutablement, mais nous ne croyons pas qu'ils soient aussi nombreux que le prétend Rist, qui en relève « bien plus de la moitié », parmi les sujets que désignent l'auscultation et la percussion mal appliquées et mal interprétées. Dans notre service, nous adressons systématiquement au spécialiste les nez, pharynx, larynx douteux ; traitements et interventions approfondis sont immédiatement institués ou pratiqués ; or, nous enregistrons plus d'améliorations que de transformations, et les améliorations elles-mêmes sont en nombre restreint. Bien plus, nous avons vu parfois des poussées tuberculeuses indiscutables apparaître ultérieurement chez des malades débarrassés de leurs lésions nasales.

Ces résultats personnels sont davantage en rapport avec ceux de Sergent. Récemment, en effet, MM. Sergent et Delamare qui se méfient à la fois du péril tuberculeux et du péril de la tuberculophobie, donnent les chiffres suivants dans leur centre de triage des militaires suspects de tuberculose. Sur 600 malades soumis à leur examen et hospitalisés dans leurs services, ils notent : 89 non tuberculeux, 83 cracheurs de bacilles et 428 suspects.

Sur les 89 non tuberculeux, une trentaine environ présentaient des anomalies respiratoires liées à une insuffisance nasale plus ou moins accentuée.

Les 428 suspects, très minutieusement triés, ont donné 216 malades en évolution et 212 cicatrisés.

Les 89 non tuberculeux et les 212 cicatrisés ont formé un total de 301 récupérés, soit 50 p. 100 de l'effectif soumis à l'examen. C'est une très belle proportion, mais encore faudrait-il savoir ce que sont devenus ces récupérés, quelles ont été leurs affectations, et si leur carrière hospitalière a bien été définitivement interrompue.

(1) F. Rist, Les principes du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire (*Presse médicale*, n° 39, 13 juillet 1916). — Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire et des affections chroniques des fosses nasales (*Presse médicale*, n° 41, 24 juillet 1916).

En tout cas, ainsi que le montre la statistique précédente, la plupart des malades (428 sur 600) demeurent suspects. Pour eux, la décision se discute et nécessite la recherche minutieuse des signes, voire la pratique des épreuves.

B. Le deuxième groupe comprend :

1° Les sujets chez lesquels les signes cliniques et les signes radioscopiques existent seuls, chez lesquels, malgré des examens successifs, on ne décèle pas le bacille de Koch. Les variétés en sont nombreuses : formes plus ou moins figées dans leur évolution : interlobites de Sabourin, pleurites apicales de Sergent, c'est-à-dire formes fort dissemblables dans leur essence et leur signification et qui très certainement ne sont pas toutes torpides.

2° Les sujets chez lesquels on ne rencontre que des signes cliniques et où la radioscopie ne décèle rien.

Nous savons que Rist (1) les met en doute et qu'il conseille, lorsque l'épreuve radioscopique est négative, de faire une épreuve radiographique instantanée qui permettrait d'observer les condensations ayant échappé à l'observateur.

Or il faut compter avec les nécessités de la pratique courante et la difficulté d'obtenir dans nos services de pareilles épreuves, tout au moins en grand nombre. Pour nous, qui pratiquons nous-mêmes depuis plusieurs années l'examen radioscopique de tous nos malades, il nous est arrivé quelquefois de noter une contradiction manifeste au cours d'une bacillose subfébrile, entre des signes cliniques discrets (modifications du murmure vésiculaire et même craquements secs) et des signes radioscopiques pratiquement normaux. En cette occurrence, les signes cliniques discrets mais positifs des sommets reprenaient tous leurs droits.

Ne peut-on d'ailleurs rapprocher de ces cas certaines bronchites récidivantes, véritables plaies de nos infirmeries et de nos hôpitaux, que n'améliore aucun traitement local, où l'examen ne relève aucun bacille, franchement transparentes à l'écran et qui, par leurs antécédents, leur état général, sont souvent larvées de tuberculose?

3° Enfin, nous ne saurions négliger, tout en étant sévère à leur égard, certains sujets chez lesquels les signes cliniques eux-mêmes sont douteux, mais chez lesquels la notion d'accident antérieur, d'une hémoptysie, par exemple, appelle sur l'état général une attention nécessaire.

* * *

Dans tous ces cas douteux, il s'agit toujours d'une question d'espèces. Aucune loi ne peut et ne doit être formulée d'après les signes pulmonaires seuls. C'est l'examen général du malade qui doit fournir les éléments de pronostic et de décision. Voici ceux auxquels nous attachons la plus grande importance.

a. *Atteintes tuberculeuses antérieures ou concomitantes :* elles sont à retenir, quel que soit leur siège. Sont d'importance moindre les localisations éteintes ; les adénopathies suppurées, les atteintes lupiques anciennes et guéries sont même considérées par certains auteurs (Marfan) comme spécialement immunisantes.

b. *Associations morbides.* — Bien connue est l'influence du diabète, d'une syphilis récente. Une syphilis ancienne, au contraire, n'aggrave pas le pronostic.

c. *Etat fonctionnel des divers organes.* — Dans cet ordre d'idées nous retenons : le *fonctionnement digestif ;* la *tachycardie persistante* non liée à un état fébrile, souvent accompagnée d'une épreuve d'aptitude cardiaque médiocre ou mauvaise ; l'*état de la pression artérielle* : normale ou forte, elle ne contredit pas un bon pronostic ; il en est de même si, faible d'abord, elle se relève progressivement ; une pression basse, surtout une pression qui s'abaisse, est de signification fâcheuse.

d. *Poids.* — Nos malades sont pesés régulièrement toutes les semaines, et leur courbe de poids établie à la faveur d'une ration alimentaire suffisante est un précieux indice. Pour les malades des dépôts soumis à notre examen, nous exigeons qu'une courbe de poids dressée à l'infirmerie nous soit soumise avant de conclure.

e. *Température.* — Voici pour nous le signe capital, et nous y insistons à dessein.

La courbe thermique est dressée par des prises rectales biquotidiennes, soigneusement contrôlées, relevées souvent par nous-mêmes, avec des thermomètres vérifiés. Les heures des prises sont fixées de façon à coïncider avec les maxima et les minima nycthéméraux, de façon aussi à éliminer l'influence perturbatrice des repas et de la fatigue. Une demi-heure au moins avant le moment fixé pour la prise de la température, nos malades sont couchés. A la faveur de ces précautions, nous nous croyons en droit d'attribuer aux légers mouvements subfébriles et fébriculaires l'importance que leur ont attribuée tous les phtisiologues dans le diagnostic des poussées évolutives.

Lorsque, chez un sujet au repos, nous ne décelons pas d'état fébriculaire, nous le soumettons à l'épreuve de la marche pour provoquer l'instabilité thermique révélatrice d'une activité latente.

(1) Rist, Le rôle des méthodes radiologiques dans le diagnostic de la tuberculose au début (*Journal médical français*, 15 avril 1913, p. 342).

Nous suivons la technique recommandée par Kuss : nous faisons faire une promenade d'une heure en terrain plat à l'allure habituelle de 4 kil. 500 à l'heure. La température rectale est prise au départ, à l'arrivée, puis au bout de vingt, quarante, soixante minutes. Nous rappellerons que, chez un sujet normal, la température rectale ne doit pas dépasser 38° à l'arrivée, 37°,6 au bout de vingt minutes, et atteindre la normale au bout d'une heure.

Dans certains cas il nous a paru nécessaire d'accélérer la vitesse de la promenade pour obtenir une épreuve plus satisfaisante. En effet, suivant la remarque de Kuss, chez l'homme sain comme chez le malade, l'hyperthermie fonctionnelle dépend plus de la vitesse de la marche que de sa durée.

Pour avoir une garantie supplémentaire dans les cas douteux, on peut recourir à l'*épreuve de l'iodure de potassium* préconisée par Sergent (1 gramme d'iodure continuellement pendant cinq jours).

Dans les cicatrices anciennes et solides, il n'y aurait aucune élévation thermique ; celle-ci serait de un demi à un degré dans le cas contraire. Cette épreuve ne doit être tentée qu'exceptionnellement, alors que les autres sont restées négatives, qu'il y a une forte présomption de torpidité. Sur une lésion en activité, elle provoquerait une poussée congestive.

f. *Etat psychique.* — Il présente à nos yeux, au point de vue particulier de l'aptitude militaire, un intérêt qui ne saurait être négligé. Il ne suffit malheureusement pas de décréter la capacité d'un sujet pour le service armé, pour en faire un soldat ou un combattant résigné à son sort, ignorant les visites médicales, l'infirmerie, ou les conseils de réforme. Plus que tout autre, le tuberculeux ne fait souvent que grossir *transitoirement* la statistique des récupérés.

Ou bien nous avons affaire à des tuberculeux d'avant guerre soignés depuis longtemps, parfois à grands frais, avec de gros sacrifices, traités soit dans leur famille, soit dans les sanatoriums. Ils sont d'apparence bien portants, mais ils savent et on leur a répété qu'ils sont dans un état d'équilibre instable, que leur santé exige des précautions constantes, qu'ils doivent se considérer à tort ou à raison comme d'éternels convalescents. Dès lors l'incorporation leur apparaît comme un arrêt de mort ou tout au moins une cause fatale d'aggravation. Ils se dérobent aux décisions et sont des hospitalisés à perpétuité, trouvant toujours pour leurs craintes l'oreille complaisante, sincère d'ailleurs d'un des nombreux médecins qui les visitent.

Ou bien, il s'agit de tuberculeux se croyant devenus tels depuis la guerre. Leurs accidents ont entraîné des évacuations répétées et rapides, des hospitalisations longues, quelquefois complaisantes. Leurs billets d'hôpitaux mentionnent l'origine au cours des opérations de guerre. Pour peu qu'ils aient séjourné dans un hôpital sanitaire, ce sont des candidats impénitents à la réforme et à la gratification.

Nos décisions. — Nous ne parlerons ici que des décisions qui ont nécessité la mise en jeu de tous les éléments du problème. Quand il n'y a aucun doute (sujets de notre groupe A), réforme ou aptitude s'impose *de plano*.

1° Si les éléments d'appréciation sont *satisfaisants*, ce qui est loin d'être le cas le plus fréquent : nous récupérons l'homme pour le service armé.

Mais c'est là une décision à laquelle nous apportons prudence et tempérament.

Nous en atténuons la brutalité en ménageant à la fois l'état physique et l'état psychique de l'intéressé, dont la bonne volonté nous paraît indispensable. Nous lui évitons, si faire se peut, les fatigues de l'infanterie et, le cas échéant, nous demandons qu'il soit considéré momentanément comme inapte à faire campagne et que, au lieu d'être immédiatement renvoyé au front, il soit soumis à un entraînement progressif dans les dépôts ou les centres d'instruction. Il serait même nécessaire qu'il fût, là, l'objet d'une surveillance spéciale de la part du médecin-major, que celui-ci s'y intéressât, notant la température et au besoin répétant de temps en temps *lui-même* les épreuves thermiques.

En résumé, plus notre expérience s'affirme et plus la récupération réelle du tuberculeux nous semble devoir être exceptionnelle, très prudente, très surveillée, sous peine d'exposer à de graves mécomptes.

2° Si nos éléments d'appréciation ne nous donnent qu'une *satisfaction médiocre*, nous proposons l'homme pour le service auxiliaire, en précisant qu'il ne doit pas être apte à tous les travaux. Nous entourons notre décision de précautions persuasives, apaisant les craintes de l'intéressé et obtenant son adhésion volontaire et raisonnée à la décision qui le concerne.

Cette décision nous paraît être, pour le tuberculeux, la décision de choix. Le service auxiliaire, de préférence à la campagne (équipes agricoles, postes de guet, gardes-voies, gardes de prisonniers), convient au tuberculeux, et offre des garan-

ties de sécurité, à tous points de vue, qu'offre rarement l'incorporation dans le service armé.

3° Quand nos données sont *franchement mauvaises*, la réforme temporaire s'impose, avec ou sans gratification suivant les cas.

Ceux qui en bénéficient seront revus au bout de trois mois et, à cet égard, nous nous permettons une réflexion. Très souvent, alors que leur mise en réforme nécessite une observation prolongée, des examens minutieux, un séjour dans des services spéciaux, la seconde décision confirmant la première est prise en quelques instants par la commission de réformé. C'est là une pratique regrettable. Le médecin expert, même s'il connaît l'intéressé pour l'avoir examiné trois mois auparavant, ne peut se rendre compte des modifications survenues et statuer sciemment sur l'état présent ; à plus forte raison s'il voit le malade pour la première fois, ce qui est la règle.

Aussi nous paraît-il indispensable que le tuberculeux en état de réforme temporaire, contre-visité au bout de trois mois, soit hospitalisé huit jours avant sa comparution devant la commission de réforme, dans certains services : il y serait examiné avec le soin qu'exige une décision dont nous avons montré la difficulté.

4° Nous croyons enfin devoir ajouter aux décisions précédentes nos conclusions relatives à ces *bronchites chroniques et récidivantes* auxquelles nous avons fait allusion plus haut et chez lesquelles les examens bactériologiques successifs ne révèlent pas de bacilles de Koch. Ces affections évoluent par poussées que trahissent des signes objectifs bien connus : râles sibilants, ronflants ou humides greffés sur des signes d'emphysème, transparence normale ou exagérée à l'écran. Dans l'intervalle des poussées, l'absence de tout symptôme morbide est telle, qu'on a tendance, comme le dit excellement notre ami Halbron, à verser de tels sujets dans le service armé, et à les déclarer aptes à faire campagne. En réalité leur séjour au front dans ces conditions dure à peine quelques jours.

Pendant longtemps nous avons usé à leur égard du moyen terme que nous offrait le service auxiliaire. Cette décision bâtarde ne nous paraît pas heureuse pour des hommes absolument inutilisables. Balance impartialement établie de leurs journées d'hospitalisation et de leurs journées de travail, nous sommes amenés à les proposer pour la *réforme définitive*.

LES PRÉOCCUPATIONS INTESTINALES DES VIEILLARDS

PAR

le Dr Prosper MERKLEN,
Médecin-chef de secteur médical.

Pendant l'évolution de la sénilité régulière ou morbide, on peut voir se dessiner ou s'ébaucher un syndrome qui ajoute à l'ensemble son cachet particulier et traduit les *préoccupations intestinales des vieillards*. Il s'observe dans toute son ampleur au cours de la démence sénile, de l'artériosclérose et du cardio-brightisme à déterminations cérébrales.

Les séniles — plutôt des hommes que des femmes — s'adressent souvent au médecin à seule fin de l'entretenir de leurs troubles intestinaux. Ou bien, à l'occasion d'un malaise de toute autre nature, ils appellent avec insistance son attention sur leurs intestins. Les plaintes, volontiers réitérées, tournent toujours dans le même cercle.

C'est avant tout la soi-disant impossibilité d'une complète évacuation. Cette constipation est un sujet de tourments et d'inquiétudes ; elle devient, dans les cas extrêmes, une véritable hantise. Ces vieillards se présentent à la garde-robe beaucoup plus souvent que nécessaire ; on en voit y aller cinq ou six fois par jour. Le rejet de quelques matières leur procure un instant de satisfaction, ce qui ne les empêchera pas de bientôt « se sentir de nouveau constipés ». La journée est-elle demeurée infructueuse, ils ne se couchent pas sans purge, laxatif, lavement ou suppositoire. A certains d'entre eux la constipation, idée prévalente, fournit le plus clair des éléments de la conversation ; ils finissent par lasser leur entourage, dont les conseils et les exhortations sont, bien entendu, voués à la stérilité. Essaie-t-on de leur faire entendre raison, on n'aboutit qu'à éveiller leur irritabilité naturelle, et le médecin devient à la fois le confident du vieillard constipé et de la famille obsédée.

A un moindre degré s'accuse le souci prépondérant de la régularité des selles. Le plus souvent désœuvrés ou tout au moins assez libres de leur temps, ces vieillards tiennent leur garde-robe quotidienne pour une de leurs occupations essentielles. Ce travail accompli, ils n'ont pas perdu leur journée puisqu'ils ont continué à consolider leur santé. Leur intestin n'est-il pas assez éduqué, ils élaborent, contre le redoutable péril qui les menace, un système d'organisation défensive à l'aide des pratiques habituelles (purges, etc.),

dont ils s'imposent l'usage à jours et heures fixés. Précautions qui leur donnent chaque fois une tranquillité d'esprit temporaire et prête à s'évanouir au premier échec de la méthode.

Au degré extrême, le vieillard vit à peine de la vie commune. Complètement dominé par l'idée de ses selles, n'accordant plus au reste qu'une attention passagère et superficielle, il néglige de s'habiller convenablement pour être plus rapidement prêt à se poser sur le siège ; on le voit errer dans sa chambre, ses vêtements défaits et son pantalon mal attaché ; il exige parfois un seau ou tout autre instrument à sa portée ; assez souvent insomnique, il se lève une ou plusieurs fois la nuit. A tout chacun il apparaît avec raison comme un véritable malade, — un malade qui apprend à son entourage la patience et la résignation.

C'est une notion profondément ancrée chez certains vieillards que la constipation est la source de toutes leurs misères. Petits troubles artériels, accidents liés à leurs méiopragies viscérales, indispositions passagères, aucune anomalie morbide, lorsqu'ils sont livrés à leurs préoccupations intestinales, n'échappe à cette interprétation. La persuasion peut remettre pour un moment les choses en l'état ; il ne faut pas compter sur un effet durable.

Il n'est pas moins difficile de convaincre ces sujets du danger des sollicitations intestinales constamment répétées. L'intestin ne supporte pas sans réagir une suite de traumatismes par voie haute, — purges, laxatifs, — ou basse, — lavements, lavages, suppositoires.

Dès lors se réalisent une série de complications, qui, grâce à leur nature ou leur persistance, se juxtaposent ou même se superposent à la constipation dans l'esprit du malade. L'irritation de la muqueuse donne lieu à l'émission de selles liquides, avec ou sans coliques, type du symptôme désigné sous le nom de fausse diarrhée. Le vieillard n'en saisit pas le caractère artificiel, et, s'il finit quelquefois par l'admettre, bien plus souvent on l'entend se plaindre « d'être repris par sa diarrhée ». D'où ingestion fréquente d'opiacés et d'autres drogues qui sont loin de contribuer à éclaircir la situation.

Les manœuvres au niveau de la région anale occasionnent, la flaccidité des tissus aidant, des complications locales variées : prurit, érythèmes, ténesme, ano-rectite, etc. La réitération des tentatives d'expulsion favorise la sort des hernies auxquelles la faiblesse de la paroi et la largeur du canal inguinal ont déjà préparé la voie.

Les malades rapportent en général ces complications à leur constipation. Ils redoublent d'efforts pour libérer leur intestin, sans comprendre qu'ils s'exposent au contraire à de nouveaux incidents. Le ténesme leur paraît traduire un besoin d'exonération, qui justifie et commande l'usage des évacuants mécaniques et chimiques. Intercurrents tout d'abord, les accidents, trop souvent entretenus par des soins mal dirigés, deviennent peu à peu permanents. Et l'on rencontre des vieillards qui, n'obéissant qu'à leur entêtement sénile, vivent en se débattant dans un dédale de pratiques contradictoires, illogiques et dangereuses ; ils vont du lavement au purgatif et de l'opium à la magnésie, mais ils ignorent l'art élémentaire de mettre leur intestin au repos.

En règle, on ne trouve pas de manifestations stomacales analogues et concomitantes ; on sait cependant la fréquence habituelle des troubles stomacaux d'origine psychique. Si certains malades, pour ménager leur intestin, s'astreignent à un régime alimentaire déterminé, d'autres, même d'anciens gastropathes, ont au contraire de la boulimie ou pour le moins une exagération de l'appétit. Ces derniers ingèrent sans inconvénient l'excès de nourriture ; ils ont tendance à manger vite, mastiquent mal, et, sous l'effet d'une parésie des muscles de la déglutition, se salissent sans toujours s'en rendre exactement compte. Une preuve de leur tolérance gastrique se trouve précisément dans ce fait que l'estomac n'arrive pas à éveiller leurs préoccupations.

Ainsi, s'effritant peu à peu dans leur existence organique et psychique, ces vieillards, au milieu de l'effondrement de leur personnalité, ne savent plus avoir de pensées que pour leurs évacuations et leurs ingestions. Le tube digestif semble seul survivre, comme si cet élément foncier et primitif de la vie végétative avait acquis, par ses attributs mêmes, un surcroît de résistance. A l'égal du nouveau-né, les vieillards ne sont plus, à ce degré, qu'intestin et estomac, et dans ce sens-là aussi on peut dire d'eux qu'ils sont tombés en enfance.

*
* *

L'analyse du psychisme de ces sujets fournit une ample explication à leurs préoccupations intestinales.

En première ligne intervient un *affaiblissement intellectuel* qui rend les sénilisés incapables de toute critique sérieuse de leur situation. Cette diminution de l'autocritique les condamne à subir passivement leurs sensations ; ils n'en contrôlent pas la valeur ; ils ne font pas le départ entre ce qui répond à la réalité concrète et ce qui s'y est surajouté. Dans les premiers stades de

leur déchéance, ils obéissent encore à la persuasion pour un temps ; ils demeurent susceptibles d'enregistrer, sans d'ailleurs les garder au delà de certaines limites, les conceptions qu'ils sont impuissants à élaborer. Plus tard, ils ne s'assimilent plus aucune démonstration ; on exige trop d'eux en les engageant à faire un effort de compréhension, et les tentatives de cette nature ne servent plus qu'à prouver l'ingénuité de ceux qui s'y adonnent.

A cet ordre de faits se rattachent certaines *interprétations* qui fournissent parfois leur appoint à l'ensemble de la situation. Demeurer une journée, ou même moins, sans garde-robe, c'est pour tels vieillards être en pleine constipation, avec menace des pires dangers. D'autres estiment leurs selles trop peu abondantes pour assurer la libération de leur intestin. Ou bien les fèces émises ne sont pas en rapport avec la quantité d'aliments ingérés la veille et le jour même. Certains séniles, pour n'avoir pas de selles tout à fait moulées, s'effarouchent de la diarrhée qui vient de surgir. Ils sont nombreux à exhaler leurs plaintes ; mais, dès qu'on en vérifie les fondements, on relève entre la cause et l'effet une disproportion ne se justifiant guère que par une conception erronée des choses, basée sur une interprétation tendancieuse et toujours régie par les mêmes idées préétablies.

L'atteinte des facultés volontaires et mnésiques joue également son rôle.

Pour réussir à triompher de ses sollicitations intestinales, il faudrait avant tout que le vieillard voulût leur résister. Il est au contraire toujours prêt à leur obéir, et il trouve un plaisir à cette soumission qui assure la santé de son intestin. Ce n'est plus l'âge où le cerveau peut apprendre à se discipliner, dût-il même en comprendre la nécessité.

Escompter, comme il arrive parfois, la volonté du sujet en vue de son amélioration serait courir à un échec certain, puisque ce serait faire fond sur une volonté débilitée. Aux tentatives de cette espèce le vieillard offre pour réponse son seul entêtement, que lui-même et les siens prennent trop souvent pour de la volonté et qui l'ancre sans cesse plus avant dans ses pratiques illogiques.

Les troubles de la mémoire sont parfois patents. De même qu'ils sont incapables d'enregistrer bien d'autres phénomènes, les vieillards ne peuvent pas toujours fixer dans leur mémoire leurs selles des heures passées. De bonne foi ils prétendent ne pas s'être exonérés depuis longtemps ; ils s'essaient à obtenir des garde-robes parce qu'ils sont convaincus n'avoir pas eu d'évacuations récentes. Ils ingèrent un médicament sans se rappeler la drogue contraire qu'ils viennent d'absorber. Ils ne relient pas le moment présent aux instants antérieurs, et c'est pour une bonne part dans leur amnésie que réside le secret des contradictions passagères dont s'émaillent leurs préoccupations incessantes.

On les voit dans quelques circonstances suppléer à l'aide de l'*imagination* aux lacunes de la mémoire ; on est alors souvent en face de mythopathes constitutionnels qui, au cours de leur existence, ont déjà manifesté leur tare (Dupré et Logre).

Tandis que leur amnésie de fixation les prive du souvenir de leurs selles, ils sont soumis, à la faveur d'un processus connexe, à l'emprise de leur imagination ; ils élaborent une explication, vague ou déterminée, grâce à laquelle ils se justifient avec d'autant plus d'énergie qu'ils en sont les plus fidèles croyants. Leurs efforts de défécation ont été infructueux ; ils ont ressenti une douleur qui les a empêchés d'émettre leur selle ; ils éprouvent tout à coup de violentes coliques qui les forcent à retourner à la garde-robe ; ils souffrent de pénibles sensations abdominales à coup sûr révélatrices de constipation ; ils sont repris par leur diarrhée, etc. Leurs fabulations aident en tout cas à les acheminer dans la voie de leurs préoccupations.

Par ailleurs, la vieillesse est l'âge de la *répétition*. Bridé dans son automatisme envahissant, le vieillard est réduit à une activité faite des mêmes éléments constamment remis en œuvre. Le cercle de son idéation va se restreignant progressivement. Au fur et à mesure que diminue le nombre des concepts à sa disposition, il est obligé de recourir plus souvent à ceux dont il reste possesseur ; il en use d'autant mieux qu'il a oublié leur usage antérieur et parfois immédiat. Rien de plus caractéristique à cet égard que le « radotage », exposé d'une idée renouvelé dans le même ordre, avec les mêmes détails et la même intonation. Une monotonie analogue se retrouve dans les gestes et les actes du sénilisé. Au même titre que bien d'autres, la défécation est un des ces actes automatiques, chaque fois précédée, accompagnée et suivie de mouvements identiques (se rendre au cabinet, se déshabiller, se rhabiller, etc.). En la répétant, le vieillard suit la pente naturelle de son esprit et sacrifie à son besoin de persévération. L'habitude impérieuse ainsi créée se fortifie encore à la pensée que tout essai de garde-robe a une nécessité organique.

En remontant aux sources de l'habitude, on est souvent conduit bien en deçà du début approximatif de la sénilité ; elles sont plus lointaines

et plus profondes. Nombre d'adultes ont le souci exagéré de leurs fonctions intestinales. Au lieu d'y apporter les soins raisonnables commandés par le maintien d'une santé régulière, ils s'en préoccupent avec une prédilection dont on ne saurait contester le caractère anormal et qui se fonde sur une série de données banales volontiers jugées comme articles de foi. Entre l'individu qui ne laisse pas passer le printemps sans se purger et celui qui croit indispensable de réitérer cette opération toutes les semaines ou hésite à se coucher sans lavement, on trouve une gamme des plus variées. Déjà, — mis à part les facteurs associés, — ces glus sont la plupart les adeptes de l'une de ces idées qui ont le regrettable privilège de s'imposer sans avoir à faire leur preuve; ils deviendront plus tard la proie désignée des affaiblissements tout-puissants de la sénilité. L'examen complet du vieillard esclave de son intestin fera le départ entre l'acte de sénilisation pur et la transformation par l'âge des habitudes antérieures.

Tous ces faits ne sont pas de l'*hypocondrie*. Qu'ils aient avec elle des liens de parenté, qu'un élément hypocondriaque y apporte même parfois sa quote-part, c'est bien vraisemblable. Mais l'hypocondriaque intestinal affecte une allure différente. Il a la conviction de souffrir d'une maladie de l'intestin ; il s'efforce d'en préciser la nature et d'en trouver le remède ; il parle avec complaisance de son entérite ; il se documente par ses lectures et ses conversations sur la modalité clinique de ses troubles intestinaux ; il demande des éclaircissements à la quantité, à la forme, à la consistance de ses selles, qu'il met de côté pour les montrer au médecin et les comparer avec celles des jours précédents ; il recourt aux examens coprologiques, qu'il discute et commente ; il se laisse difficilement persuader de l'intégrité de son intestin, et encore pour un temps seulement. Le préoccupé ignore ce genre d'exigences et ces raffinements ; ses idées sont plus simplistes ; il n'incrimine pas une lésion ; il ne pâtit que de troubles de la fonction ; il aspire seulement à la régularité de l'évacuation ; il réduit au minimum l'étude de ses selles et, borné dans ses prétentions, ne sait guère y discerner que les notions de constipation et de diarrhée. D'autre part, la note sensitive occupe chez l'hypocondriaque une place importante : sensations abdominales diffuses et mal délimitées ou localisées par éducation le long du côlon, continues ou intermittentes, surgissant tout à coup après une période d'accalmie, plus gênantes que douloureuses, à cachet souvent cœnestopathique. Le préoccupé ne souffre qu'incidemment ; ce sont des coliques ou des spasmes banaux, d'ordinaire dus à l'abus d'interventions thérapeutiques et à type vraiment douloureux. On ne relève enfin dans l'hypocondrie aucune donnée étiologique ou pathogénique valable, sinon à titre accessoire ; la genèse des préoccupations s'établit à l'aide des facteurs que nous avons détaillés.

* * *

Au point de vue pratique, la connaissance des préoccupations intestinales des vieillards n'est pas sans intérêt pour le médecin ; elle l'empêche de devenir la dupe du malade. Avec un peu d'attention on rapporte les choses à leur véritable valeur, et une erreur ne serait guère excusable en l'espèce.

Cette erreur aurait de l'importance. En souscrivant aux idées du vieillard, le médecin lui permettrait de s'appuyer sur son autorité pour se justifier vis-à-vis de lui-même et d'autrui; il l'enfoncerait plus avant dans ses fâcheuses tendances. Si l'on n'ose espérer la guérison que dans les cas bénins et précoces, tout au moins n'en doit-on aggraver aucun.

En face de troubles intestinaux d'ordre divers, le médecin cède trop souvent au réflexe thérapeutique qui commande d'évacuer l'intestin ou d'arrêter la diarrhée ; cette conduite, dans le cas actuel comme dans bien d'autres, est illogique et nuisible. Les initiatives des malades dépassent déjà la mesure. On tâchera de les entraver et de les décourager, en se résignant d'avance à accepter comme un grand succès une amélioration transitoire.

LE MARRUBE BLANC
DANS
LE TRAITEMENT DES BRONCHITES

PAR

le Dr Henri LECLERC,
Médecin aide-major.

Plus favorisé que tant de simples voués aujourd'hui à l'indifférence et à l'oubli, le marrube blanc (*Marrubium vulgare*) a été, à plusieurs reprises, l'objet d'observations cliniques de la part de nos contemporains. Un intéressant article publié dans le *Journal des praticiens* (28 février 1914) nous a déjà fait connaître ses propriétés antithermiques et reconstituantes : Trabut et Hanoun, à l'hôpital de Mustapha, l'employaient avec succès, en 1892, contre le paludisme et, en 1914, MM. Garnier et Vannier, ayant eu l'idée de le prescrire à des typhiques, lui reconnaissaient une action très favorable caractérisée par la chute de la fièvre,

par l'amélioration rapide des symptômes et de l'état général, enfin par la diminution de la durée de la maladie (1). Je me propose de montrer, dans cette notice, qu'il peut également servir avantageusement à traiter les affections des voies respiratoires, confirmant ainsi une tradition thérapeutique très ancienne, puisqu'on en trouve l'origine dans les œuvres de Celse : nous voyons, en effet, cet auteur vanter contre la phtisie le suc de marrube cuit avec du miel, à la dose d'une cuillerée qu'on laisse couler lentement dans le gosier (2). Un des poètes les plus illustres de l'époque carolingienne, Walafrid Strabus, consacre à la plante plusieurs vers de son charmant *Hortulus* : deux retentissants hexamètres nous enseignent que, douée d'un parfum agréable, mais d'une saveur amère, elle remédie aux affections de la poitrine :

Dulce enim olet, non dulce sapit sed pectoris ægros
Comprimit angores, tristi dum sumitur haustu.

C'est aussi l'avis de Nicolas Myrepsus, médecin grec du XIIIe siècle, qui prétend que l'usage du marrube avait été révélé par l'apôtre saint Pierre pour le salut du genre humain, *ad sanitatem omnium hominum* ; il l'estime propre à guérir la toux récente ou invétérée, à purger la poitrine du sang et de la pituite qui l'obstruent. Le remède figure fréquemment dans la pharmacopée arabe : « Il a la propriété de purifier le poumon, la poitrine et tous les organes respiratoires des humeurs qui s'y portent, des ulcères qui s'y trouvent et qui conduisent soit à la phtisie, soit aux crachats purulents (Elm. Temiy). » Mésué en fait la base d'un sirop qui, sous le nom de *Syrupus de Prasio*, resta longtemps inscrit dans le Codex comme médicament expectorant : Richard Morton, le phtisiographe le plus éminent du XVIIe siècle, le classait parmi « les incisifs qui favorisent l'évacuation des humeurs épaissies dans le poumon (3) ».

Pour ne pas grossir inutilement la liste des médecins qui ont prôné les vertus pectorales du marrube, je citerai, plus près de nous, Alibert qui lui reconnaissait la propriété de faciliter l'expectoration et de diminuer les spasmes dans l'asthme humide (4), et Trousseau qui s'exprimait ainsi à son sujet : « Les cas les plus spéciaux qui réclament l'emploi du marrube sont ceux où nous avons conseillé la gomme ammoniaque, c'est-à-dire les cas d'asthme pituiteux dans lesquels la cessation de l'accès paraît subordonnée à l'évacuation de mucosités filandreuses et transparentes (5). »

A de si illustres témoignages, une expérience de plusieurs années me permet d'apporter ma modeste contribution : trois cas, choisis parmi une vingtaine d'observations que j'ai recueillies depuis le commencement de la guerre, donneront à mes lecteurs un aperçu des services qu'ils peuvent demander au marrube. Le premier concerne un soldat canadien âgé de vingt-cinq ans, auquel je donnai mes soins pendant la campagne de l'Yser : à la suite d'une congestion pulmonaire grippale, il fit une forte bronchite avec sibilances disséminées dans les deux poumons, râles sous-crépitants aux bases, toux fréquente et pénible, sécrétion muco-purulente si épaisse que l'expectoration ne pouvait se faire qu'au prix d'efforts déterminant souvent des vomissements. La terpine, le benzoate de soude, l'eucalyptol étaient mal supportés en raison de l'état défectueux des voies digestives. J'eus recours au vin de marrube qui fut bien toléré : en moins de six jours les sécrétions bronchiques se firent plus claires et plus transparentes, les râles disparurent, la toux se calma. Le médicament parut en outre influencer favorablement les fonctions gastriques : après dix jours de traitement, le malade avait recouvré l'appétit et entrait en convalescence.

Dans le second cas, il s'agit d'un officier de quarante-six ans, sujet, depuis quelques années, à des crises d'emphysème durant généralement plus d'un mois et accompagnées d'une sécrétion bronchique intense, de toux quinteuse et de dyspnée : l'usage de pilules de 0^gr,10 d'extrait de marrube (5 par jour) a sensiblement abrégé la durée d'une crise qu'il fit à la fin du mois de septembre 1916 : en moins de quinze jours il a obtenu la restitution *ad integrum* des fonctions respiratoires et il a pu reprendre son service sans conserver la moindre trace de l'affection.

Le troisième malade est un soldat de trente-cinq ans, de constitution assez chétive, qui entra le 10 octobre à l'hôpital complémentaire VR 62 avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire probable : on constatait, en effet, de la submatité au niveau de la fosse sus-épineuse droite, des râles ronflants et sous-crépitants, un peu de rudesse de l'inspiration. La toux se produisait par quintes longues et pénibles. L'examen des crachats, qui étaient peu abondants mais très épais et très opaques, ne révéla pas la présence de bacilles : ils renfermaient de nombreux globules du pus et une riche flore microbienne (pneumocoques, tétragènes, staphylocoques). La situation resta

(1) E. GARNIER et L. VANNIER, De l'action du marrube dans les pyrexies intestinales, en particulier dans la fièvre typhoïde (*Bull. méd. de l'Algérie*, 10 janvier 1914).
(2) CELSE, *De re medica*, lib. III, cap. II.
(3) R. MORTON, *Tractatus de Phthisi*, lib. II, cap. VII, 1689.
(4) ALIBERT, Thérapeutique, 1808.
(5) TROUSSEAU et PIDOUX, Traité de thérapeutique, 1877.

stationnaire jusqu'au moment où le marrube fut prescrit (0gr,60 d'extrait par jour) : les symptômes fournis par l'auscultation s'amendèrent alors rapidement, l'expectoration devint plus aisée, plus abondante et franchement muqueuse : les crachats ne contenaient plus que de très rares globules de pus, des cellules caliciformes et une infime proportion de microorganismes. A la fin d'octobre, il ne subsistait, comme vestige de la maladie, que des sibilances fugaces siégeant dans les grosses bronches.

Il ressort de ces observations que le marrube agit dans les bronchites en modifiant l'état de la muqueuse, en fluidifiant et en aseptisant les sécrétions, en provoquant leur évacuation : la cessation de la stase bronchique entraîne celle de la toux. Le médicament influence, en outre, avantageusement les fonctions digestives vis-à-vis desquelles il se comporte comme un tonique amer et aromatique. Ces effets complexes paraissent tributaires de deux principes actifs : une *huile essentielle* sécrétée par les poils glanduleux de la plante, et la *marrubiine*, corps cristallisé se présentant sous forme d'aiguilles blanches, signalé par Hertel en 1890 (1) et isolé, en 1908, à l'état de pureté par Gordin : la marrubiine existerait, d'après cet auteur, dans la proportion de 0gr,25 p. 100 (2). Comme elle est peu soluble dans l'eau, mais soluble dans l'alcool, c'est à l'extrait hydroalcoolique, à l'extrait fluide, à la teinture, en un mot aux préparations ayant l'alcool pour véhicule qu'on devra recourir de préférence. On pourra prescrire soit les pilules :

Extrait hydroalcoolique de marrube blanc.	10 centigr.
Poudre de réglisse	Q. S.

Pour une pilule : de 4 à 6 par jour.

soit le sirop :

Extrait hydroalcoolique de marrube blanc	4 grammes.
ou Extrait fluide	25 —
Sirop simple	Q. S. pour 1000 gr.

De 80 à 150 grammes par jour.

Le vin préparé en laissant macérer, pendant quinze jours, 60 grammes de sommités sèches de la plante dans un litre de vin d'Espagne donne également de bons résultats. Par contre, l'infusion théiforme est peu recommandable : elle est d'une saveur âcre et amère et il faudrait, pour obtenir des effets appréciables, en prescrire de grandes quantités dont l'absorption serait pour les malades une épreuve aussi pénible qu'inutile.

(1) *The American Journal of pharmacy*, 1890.
(2) *Journal de pharmacie et de chimie*, 1908.

NOUVEL APPAREIL A EXTENSION CONTINUE

APPLICATION A UN CAS DE RÉSECTION DE LA HANCHE (TÊTE — COL — PARTIE SUPÉRIEURE DU GRAND TROCHANTER) SUIVIE DE NÉARTHROSE

PAR

Mlle CHABANNAS,
Externe à l'hôpital Necker.

On sait la grosse difficulté qu'il y a à réduire une fracture ouverte et comminutive de la hanche avec éclatement des parties molles périphériques.

Cette réduction peut même être considérée comme impossible, dans certains cas particuliers, avec les appareils à extension continue actuellement en usage.

Il nous paraît intéressant de présenter à ce propos un nouvel appareil avec lequel nous avons pu réaliser facilement l'extension continue, et obtenir la réduction de toutes les fractures compliquées du membre inférieur.

* * *

Voici la description de cet appareil (fig. 1).

Il se compose d'une semelle sur laquelle est monté rigidement un support en forme d'U renversé, fixé par ses deux branches sur ladite semelle. Chacune de ces branches sert de support et de pivot à un arc-boutant formé d'un bras incliné et d'un bras vertical.

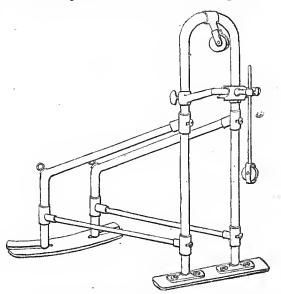


Schéma de l'appareil (fig. 1).

Les deux bras verticaux sont montés sur une autre semelle dans laquelle se trouve ménagée une fente de façon à permettre le pivotement et l'écar-

tement des arcs-boutants autour de leur support.

Deux entretoises réunissent les bras verticaux des arcs-boutants aux branches de l'U renversé.

Dans la partie supérieure de cet U est disposé un étrier qui sert de support à un porte-poulie réglable.

Sur le cintre et au milieu est disposée une poulie fixe.

En outre, sur la partie recourbée de chaque arc-boutant est placé un anneau.

Pour la manœuvre de l'appareil, on peut élever ou abaisser l'étrier, élever ou abaisser la poulie, placer cette dernière au-dessus ou au-dessous de l'étrier, l'incliner par rapport à lui et enfin l'orienter comme on le désire.

Cet appareil peut être appliqué dans tous les cas de fracture du membre inférieur.

Pour s'en servir dans le cas d'une fracture de cuisse, on glisse la semelle antérieure sur laquelle prennent point d'appui les branches verticales des arcs-boutants, sous la fesse, la branche verticale interne venant se placer dans le pli génito-crural du membre blessé correspondant.

Le dispositif d'extension étant placé au-dessus des condyles fémoraux, la traction qui, en apparence, n'est exercée que dans un sens, se fait en réalité en deux sens contraires, puisque l'arc-boutant, par la résistance qu'il oppose au glissement du corps, réalise en fait une traction.

Dans le cas d'une fracture de jambe, la jambe est retenue d'une part, par un lien que l'on passe en huit de chiffre au-dessous du genou et que l'on fixe aux anneaux situés à l'angle des deux parties perpendiculaires des arcs-boutants. La traction en sens opposé est faite au-dessus des malléoles

***

Mais si cet appareil a toujours donné de bons résultats dans tous les cas de fracture du membre inférieur, il nous a paru particulièrement intéressant dans le cas de fracture de hanche que nous allons décrire.

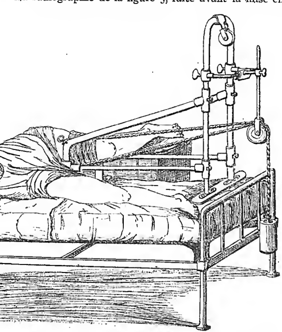
Le soldat X... est blessé le 17 mai 1916 par deux éclats d'obus pénétrants, ayant déterminé une fracture comminutive de la hanche gauche.

On lui fait le jour même, à Revigny, la résection de la hanche (tête, col et extrémité du grand trochanter).

Il arrive à l'hôpital auxiliaire n° 252 le 2 juin, immobilisé dans un appareil plâtré provisoire.

Le blessé présente à ce moment une vaste plaie de 18 centimètres environ de hauteur, occupant toute la partie externe et postérieure de la hanche, dépassant le milieu de la fesse. Les bords de la plaie sont éversés et sphacélés, la suppuration est abondante et d'odeur fétide, l'état général est assez satisfaisant. Le lendemain, l'appareil plâtré est supprimé et remplacé par un appareil à extension continue déjà en usage dans le service et dont nous avons fait la description ci-dessus.

La radiographie de la figure 3, faite avant la mise en



Appareil en place (fig. 2).

place de l'appareil, confirme le diagnostic apporté par le blessé et montre en plus l'ascension de la partie supé-



Radiographie avant la mise en place de l'appareil (fig. 3).

rieure du fémur dans la fosse iliaque externe, ce qu'avait déjà révélé l'examen clinique.

Le blessé est placé dans le décubitus latéral droit ; l'extension se fait au moyen d'un anneau plâtré placé

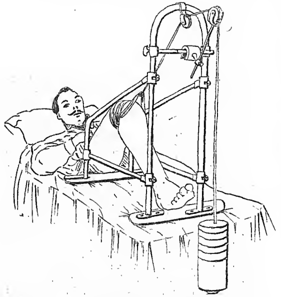
au-dessus des condyles fémoraux, la jambe fléchie presque à angle droit (fig. 2).

Cette position a permis de faire sans difficulté le pansement ainsi que les grands lavages indiqués par l'état de la plaie.

D'autre part, l'extension continue, qui n'a eu besoin d'être supprimée à aucun moment, a permis d'éviter les douleurs dues à toute mobilisation.

Le 27 juillet, la radiographie montre la partie supérieure du fémur descendue en face de la cavité cotyloïde. A ce moment, les lèvres de la plaie, qui ont été rapprochées à chaque pansement au moyen de sparadrap, sont presque accolées. Le blessé peut être placé dans le décubitus dorsal, la jambe fléchie à 45° (fig. 4), ce qui lui permet de se mouvoir librement dans son lit et dans l'appareil. L'anneau plâtré au moyen duquel se fait la traction est remplacé par une serviette en huit de chiffre, appliquée sur un bandage compressif partant de l'extrémité du membre, comme dans l'appareil de Hennequin (1). Le poids tracteur a été successivement de : $2^{kg},250$, $3^{kg},500$, 4 kilogrammes, $6^{kg},750$.

Une nouvelle radiographie (fig. 5), faite le 9 septembre, décèle très nettement une tête néoformée en position normale. Cette radiographie ayant montré en même temps l'adduction exagérée de la cuisse, on se servit de



Position de la jambe fléchie à 45°. (fig. 4).

la mobilité angulaire de l'appareil pour corriger la position défectueuse du membre.

Dans la radiographie faite le 15 octobre, l'articulation est normale et la cuisse en bonne position.

L'appareil est alors supprimé. On commence le massage et la mobilisation.

Actuellement, 31 mars 1917, les mouvements de l'articulation coxo-fémorale sont normaux.

Le raccourcissement est de 3 centimètres et demi.

En résumé, cas difficile et très intéressant à signaler pour les raisons suivantes : traitement supporté sans souffrance par la facilité et la rapidité des soins : traction exercée d'une façon constante dans des positions différentes ; immobilisation et traction de longue durée sans escarre ni éruption cutanée ; tous les mouvements physiologiques de la hanche recouvrés (extension, flexion, adduction, abduction et circumduction).

Autres observations que nous pouvons signaler :



Radiographie après séjour dans l'appareil (fig. 5).

1° Même blessure que dans le cas cité, avec en plus effondrement de la cavité cotyloïde : deux gros drains pénètrent dans le petit bassin. L'état général est très mauvais.

Le blessé, actuellement guéri, commence à faire tous les mouvements de la hanche.

2° Fracture très esquilleuse de la diaphyse fémorale avec menaces de gangrène, réduite et consolidée en bonne position : 2 centimètres de raccourcissement.

3° Fracture sus-condylienne qui, trois mois après la blessure, n'avait pu encore être réduite par aucun des appareils appliqués. Consolidation en bonne position après un mois dans l'appareil décrit ci-dessus. Tous les mouvements du genou se font normalement. Raccourcissement de 6 centimètres.

4° Fracture de jambe avec raccourcissement de 14 centimètres, consécutif à une esquillotomie faite sur le front. Actuellement, le raccourcissement est de 2 centimètres. La radiographie montre de nouvelles travées osseuses et la traction, qui est de $7^{kg},500$, a toujours été très bien supportée.



L'ensemble du dispositif présente l'avantage

(1) L'expérience a démontré par la suite que cet anneau peut être remplacé dans tous les cas par un dispositif analogue.

de pouvoir maintenir les membres inférieurs en dehors du contact du lit, de leur donner la déclivité éventuellement nécessaire et d'exercer une traction dans deux sens différents, comme nous l'avons vu dans la description.

Dans tous les cas de phlébite et d'œdème, la position que l'appareil permet de donner au membre, en le suspendant comme dans un hamac, a toujours été très favorable et la résolution a toujours été rapide.

D'autre part, grâce à la disposition à claire-voie de l'appareil, la désinfection des plaies et les pansements peuvent toujours être faits sans mobilisation du membre et, en conséquence, avec le minimum de douleur.

Cet appareil, d'une application extrêmement facile et d'une construction simple et peu coûteuse — point de vue purement pratique, — est susceptible de rendre des services toutes les fois où le traitement peut être suivi dans la même formation.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 juillet 1917.

Rapports de la méningite cérébro-spinale avec les conditions météorologiques. — Travail du Dr Arthur CAMPTON, médecin militaire anglais, communiqué par M. ROUX. L'auteur s'est livré à des recherches qui tendent à établir que la distribution de la méningite est en rapport avec certaines conditions météorologiques : humidité atmosphérique, etc.

L'histologie des plaies. — MM. POLLICARD et DESPLAS, dans un travail de laboratoire dont fait part M. DASTRE, étudient et expliquent le mécanisme histologique par lequel se fait le comblement des plaies chez l'homme

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 juillet 1917.

La réglementation des spécialités pharmaceutiques. — L'ordre du jour appelle la discussion sur le rapport de M. Léger, au nom de la commission spéciale.

MM. HAYEM et HANRIOT demandent que l'on passe outre à la requête de la *Chambre syndicale des fabricants de produits pharmaceutiques*, laquelle désire être entendue avant la discussion.

M. GALIPPE soutient vigoureusement l'opinion contraire, montrant que la question est non d'intérêt particulier, mais d'intérêt national, à l'heure où l'Allemagne fait, dans cette branche de l'industrie, un effort considérable dans les pays étrangers, et que les conclusions du rapport risqueraient d'affaiblir notablement, si le gouvernement s'y ralliait, notre industrie au profit de l'industrie ennemie.

M. Gabriel POUCHET fait remarquer, lui aussi, qu'il n'y a pas d'inconvénients à entendre la chambre syndicale, tandis que, si l'Académie s'y refusait, elle semblerait avoir discuté sans documentation suffisante. Finalement la manière de voir de MM. Galippe et Pouchet a été adoptée, et le rapport a été renvoyé à la commission spéciale, laquelle recueillera les objections de la chambre syndicale.

Colonies agricoles de soldats paludéens. — M. JEANSELME propose de ne pas laisser entre les murs d'un hôpital le soldat paludéen amélioré, mais insuffisamment remis pour retourner à son corps. La solution préférable lui semble être l'envoi de ce demi-valide dans les entreprises de culture qui exploitent des groupes de fermes abandonnées. Ces soldats seraient constitués en équipes, travailleraient sous la surveillance de gradés, et un médecin veillerait à ce qu'on leur fît faire un travail en rapport avec leurs forces. Il faudrait, en outre, s'assurer auparavant que le pays où on les enverrait n'est pas infesté par les moustiques du genre anophèle, lesquels sont les propagateurs de la malaria.

Bien entendu le résultat dépend du soin qui a été mis à faire la sélection des hommes. Il est donc nécessaire qu'il s'établisse un lien entre l'employeur et le médecin. C'est sur place seulement que ce dernier peut se rendre compte de l'effort qu'on exigera de ses paludéens.

La permission agricole est une mesure individuelle qui disperse les hommes au hasard et les livre à eux-mêmes, de sorte qu'ils échappent à toute surveillance militaire et médicale. La mesure proposée par M. YANS est collective ; envoyés dans un centre agricole, les soldats paludéens, groupés en équipes, travaillent sous la surveillance de gradés ; il est possible au médecin de veiller « leur état de santé et de s'assurer, avant d'établir un centre, qu'il n'existe pas dans la région d'anophiles, agents propagateurs du paludisme.

Grouper en colonies agricoles les soldats paludéens momentanément inaptes au service armé ou au service auxiliaire, est à la fois le moyen le plus sûr d'accélérer leur retour à la santé, et de fournir des bras à la terre, problème qui se pose dès l'heure présente et qui doit être résolu sans retard.

Le traitement chirurgical des pleurésies purulentes récentes. — M. TUFFIER préconise la stérilisation rapide de ces suppurations par des méthodes antiseptiques analogues à celles que l'on utilise dans la généralité des plaies de guerre. Cette stérilisation prompte et la fermeture précoce de l'incision laissent une cavité pleurale très peu déformée et le poumon reprendra ses fonctions d'autant plus vite que l'opération aura été plus précoce.

Communications diverses. — De M. PUGNAT sur le *traitement de l'otite moyenne ;* de M. LENOBLE sur les *altérations de l'infundibulum de l'artère pulmonaire dans les maladies congénitales du cœur.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 juin 1917.

Sur la valeur préventive du sérum antitétanique. — Comme suite à la discussion, M. FREDET répond à la question posée récemment par M. Silhol, en apportant les renseignements suivants dus à M. DAMAS, son collègue à l'hôpital 9, à Lyon.

Ce dernier a réinjecté 306 sujets, porteurs de projectiles, et plus de 50 blessés atteints de lésions osseuses, au total 356 environ. Aucune des réinjections n'a provoqué de phénomènes inquiétants ; beaucoup de blessés

ont eu seulement des réactions locales, variant d'une légère rougeur à des œdèmes rouges assez étendus. M. Pierre Delbet a fait remarquer que les accidents semblent particulièrement fréquents avec certains lots de sérum ; M. Damas a eu la même impression : il a noté que les accidents locaux survenaient par séries, comme s'il fallait incriminer telle livraison de sérum, plutôt que telle autre.

M. Silhol constate que, somme toute, la question reste au même point, c'est-à-dire non résolue. Peut-être, et cet espoir est permis, la réponse définitive viendra-t-elle des laboratoires.

Un fixateur colorant avant la désinfection mécanique. — M. Le Grand a essayé, sur le conseil de M. Pierre Delbet, la technique déjà décrite par ce dernier et consistant à fixer chimiquement, avant de les réséquer, les tissus mécaniquement détruits des blessures de guerre, dans le but de diminuer les chances d'essaimage des microbes.

M. Le Grand a complété la technique en colorant les tissus nécrosés tout en les fixant, de façon à bien distinguer ce qu'il faut enlever de ce qu'il convient de laisser. Il a recours, dans ce but, à une solution à 10 p. 100 de *bleu de méthylène* dans du *formol* commercial à 40 p. 100. Il en résulte de grands avantages, surtout dans les plaies tangentielles et dans les fractures. Sur 165 blessés graves, M. Le Grand en a suturé immédiatement 109, soit plus de 92 p. 100. Les possibilités de la suture primitive sont donc augmentées, et M. Le Grand n'a eu que 4 échecs sur les 109 sutures.

MM. Walther et J.-L. Faure ont vu opérer M. Le Grand, et joignent leurs félicitations à celles de M. Delbet.

M. Quénu fait des réserves quant au formolage des *plaies récentes*. L'action du formol ne doit guère se limiter aux parties contuses, et doit violemment impressionner les tissus sains. Quant aux résultats, ils ne semblent pas supérieurs à ceux qu'on obtient, à la période primitive, par la désinfection mécanique.

M. Morestin pense que, pour une plaie fraîche que l'on veut réunir, le formol n'est guère utile, ni même recommandable. Mais dans le traitement des plaies septiques, ce merveilleux fixateur fait merveille, à condition qu'il soit manié avec précaution, en en graduant les effets, lesquels peuvent aller depuis une légère modification de la surface jusqu'à l'embaumement du membre.

Pour M. Walther, le formol est susceptible d'altérer les nerfs et les vaisseaux.

La résection articulaire dans les arthrites suppurées de l'articulation sacro-iliaque. — M. Auvray donne les résultats éloignés de la résection qu'il a pratiquée (simplement à l'aide du ciseau et du maillet, dans un but de drainage) dans deux cas de suppuration sacro-iliaque à la suite de blessure de guerre par projectile. Dans les deux cas, les suites opératoires éloignées dépassent toute espérance.

Le premier des opérés se tient absolument droit dans la station debout ; il peut faire de longues marches sans appui et sans douleur ; il peut incurver le corps en avant et se mettre dans la position accroupie ; la guérison est si parfaite *qu'il a été repris dans le service armé et qu'il est actuellement sur le front comme artilleur*. De même, chez le second opéré, l'intervention a été suivie également d'un résultat très heureux : le blessé, rentré au dépôt de son corps, se tient parfaitement debout, marche très bien et se plaint uniquement d'être fatigué au bout d'une heure de marche ; il ne se fait jamais porter malade et peut travailler ; il a été maintenu dans la position d'inapte : *objectivement pourtant, il parait susceptible de retourner au front.*

Arthrite purulente typique consécutive à un traumatisme. — Observation due à MM. Siguier et Antoine, et rapportée par M. Morestin.

Il s'agit d'une arthrite de l'épaule, arthrite suppurée éberthienne, survenue à la suite d'une fracture articulaire chez un sujet en incubation de fièvre typhoïde. Au moment où l'accident est arrivé (chute dans un fossé), le blessé avait déjà commencé sa fièvre typhoïde : depuis plusieurs jours il se sentait malade, courbaturé, sans appétit, et brûlant de fièvre. L'évolution clinique ultérieure a d'ailleurs paru tout à fait caractéristique de la dothiénentérie. Dès le lendemain de l'accident, le blessé présentait tous les signes de cette affection. Il a donc été surpris par le traumatisme pendant l'évolution de celle-ci. Ainsi s'est trouvée réalisée une véritable expérience de laboratoire. Le foyer traumatique s'est infecté par la voie sanguine et la suppuration a envahi l'article, l'agent de cette suppuration s'étant montré être le d'Eberth, bacille à l'exclusion de tout autre microorganisme.

L'arthrite avait une allure torpide, au point que la présence du pus a été une surprise opératoire, l'intervention ayant été décidée, non pour l'arthrite insoupçonnée, mais pour traiter par résection la fracture articulaire. Peut-être cette résection n'était-elle pas très justifiée, au dire de M. Morestin. En tout cas, le blessé a bénéficié de la résection devenue évacuatrice.

La résection primitive dans les plaies articulaires du genou. — MM. Rouvillois, Pédeprade, Guillaume-Louis et Basset ont observé plus de 200 plaies articulaires du genou, parmi lesquelles ils ont trouvé 13 fois l'indication pour la *résection primitive* : 9 fois *totale*, 2 fois *partielle* et 3 fois l'*hémirésection*. Pour les auteurs, il faut réserver la résection primitive du genou aux fracas articulaires ; alors les indications peuvent être très étendues et se rapprocher de celles de l'amputation.

Ablation d'un projectile intracardiaque. — M. Dujarier a enlevé avec succès et guérison un éclat d'obus mesurant 20 millimètres sur 7, logé dans le ventricule droit. Le blessé se plaignait de dyspnée au moment de l'effort ou lorsqu'il se levait, avec douleur à gauche s'irradiant en ceinture.

Voici la *technique* suivie :

Taille d'un lambeau cutanéo-musculaire à pédicule gauche. Résection des cartilages 5, 6 et 7 du côté gauche et d'une partie du bord sternal. Ligature de la mammaire interne. Le cul-de-sac pleural est reconnu et refoulé, sans être ouvert. Le péricarde est incisé. Il existe de la péricardite adhésive qu'on libère avec le doigt. Le cœur luxé, on sent le projectile. Il existe une large cicatrice fibreuse sur la face inférieure du ventricule droit. Le projectile est mobile sous le cœur. On fait un pli au niveau du bord du cœur dans lequel le projectile est exclu, deux doigts formant clamps. Incision sur la face antérieure et ablation du projectile : les doigts clamps assurent l'hémostase. On place un fil en U au catgut avec l'aiguille de Reverdin et trois points superficiels à l'aiguille courbe montée. Lorsqu'on lâche le cœur, pas de suintement. Suture soignée du péricarde. Le lambeau est suturé à son tour. Drainage filiforme au niveau de l'espace vide résultant des résections de cartilage. Le pouls, avant l'opération, était à 100 ; immédiatement après, à 88. Depuis, le pouls n'a jamais donné d'inquiétude.

Après une convalescence un peu troublée par de la suppuration à la partie interne de la plaie, ainsi que par

des phénomènes pulmonaires, le malade est guéri et se remet rapidement.

Cas de greffe osseuse. — Dix-sept cas dus à M. DUJARIER, parmi lesquels : 3 échecs complets, 10 consolidations complètes, 2 consolidations incomplètes, 2 dont les résultats ne sont pas encore connus. Suivant les cas, M. DUJARIER a prélevé le greffon sur une côte, ou sur la crête tibiale, ou sur le péroné ; en cas de pseudarthrose sans grande perte de substance : greffes ostéo-périostiques suivant la méthode Delagenière.

Névrite des nerfs du pied. — Observation communiquée par M. QUÉNU d'une névrite rare (seul cas sur plus de 200 plaies du pied et du cou-de-pied), consécutive à une plaie du métatarse cicatrisée. Cette névrite, donnant lieu a des crises extrêmement douloureuses, ne céda qu'à la résection totale et complète des tissus traumatisés.

Présentation de malades. — M. TUFFIER présente un *soldat amputé de la cuisse* au tiers supérieur (le 13 décembre 1916) avec *moignon conique* et une plaie plus large que la main, et qui ne tendait pas à la cicatrisation. M. TUFFIER eut le blessé dans son service le 17 février suivant ; il ne chercha pas à le réamputer de façon à ne pas risquer de diminuer la valeur fonctionnelle du moignon de cuisse. Mais, après stérilisation de la plaie par la liqueur de Dakin, il fit une application de *greffes dermo-épidermiques*. Après deux mois, le malade marche avec un appareil et ne souffre pas.

M. MAUCLAIRE : un *coude ballant* complètement impotent après résection du coude, et traité avec des résultats très satisfaisants par l'implantation dans l'humérus de l'extrémité apointie du cubitus. M. MORESTIN dit avoir obtenu de très bons résultats dans des cas semblables en suturant les parties molles périarticulaires de façon à former autour des extrémités osseuses une coque ferme par le froncement et le tassement des tissus. On améliore ainsi beaucoup la situation du sujet sans lui imposer l'ankylose.

M. Albert MOUCHET a observé un cas de *plaie du pharynx par balle avec fracture de la quatrième vertèbre cervicale*. Après cinq semaines d'une guérison qui semblait définitive, le blessé mourut en quelques jours d'une *méningite suppurée rachidienne*, à manifestation tardive, succédant à une fracture esquilleuse de la quatrième cervicale avec blessure minime de la dure-mère.

M. MORESTIN présente trois nouveaux cas de *chirurgie plastique* concernant des mutilations de la face.

Présentation d'une pièce. — M. DUJARIER présente une balle qu'il a extraite avec disparition consécutive de la céphalalgie et des crises jacksoniennes, balle qui était située au-dessus de la tente du cervelet, dans le lobe occipital, à 3 centimètres environ de la ligne médiane.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 juin 1917.

Écoulement spontané du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales dans un cas de tumeur cérébrale. — MM. SOUQUES et CH. ODIER considèrent cet écoulement qui se produit par la narine droite et peut donner en vingt-quatre heures jusqu'à 500 grammes de liquide, comme un processus relativement favorable, susceptible de combattre les effets d'une hypertension cranienne excessive.

Épithélioma de la parotide développé à la suite d'une contusion par éclat d'obus de la région rétro-maxillaire. — M. LAURENT MOREAU montre par cet exemple que des traumatismes bénins en apparence comportent parfois un pronostic des plus réservés.

Caractères de la fièvre bilieuse hémoglobinurique chez les paludéens de l'armée d'Orient. — MM. ARMAND DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE ont constaté la fréquence relativement grande de la bilieuse hémoglobinurique parmi les maladies qui frappent l'armée d'Orient. La mortalité en est de 30 p. 100.

Le traitement des abcès du foie par l'émétine. — MM. ARMAND DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE utilisent la dose de 8 centigrammes de chlorhydrate d'émétine en deux injections quotidiennes ; ils renouvellent ces injections pendant dix jours au moins, après une période de repos égale à la durée du traitement, une deuxième, voire même une troisième série de piqûres est instituée, et c'est ainsi que la stérilisation complète peut être obtenue; grâce à cette thérapeutique prolongée et discontinue.

Principaux caractères de la fièvre récurrente observée à l'armée d'Orient. — MM. ARMAND DELILLE, PAISSEAU et H. LEMAIRE insistent tout particulièrement sur la bénignité de la maladie, la brusquerie de son début, son caractère rhumatoïde, l'hypertrophie du foie. Le spirille d'Obermeier n'est point toujours décelable pendant les périodes fébriles ; il n'apparaît souvent que vers le troisième ou le cinquième jour, juste avant la crise. Celle-ci est toujours suivie d'hypothermie.

L'épidémie de fièvre récurrente observée récemment en Macédoine. — M. PORTOCALIS reconnaît, lui aussi, la bénignité de la fièvre récurrente ; en dépit de cette bénignité, l'extension rapide et la longue durée de l'affection peuvent faire perdre progressivement à une armée une grande partie de ses effectifs.

Séance du 15 juin 1917.

Cinq cas de mammite paludique. — M. PAUL CARNOT et Mlle BRUYÈRE ont observé, dans leur service de paludiques à l'hôpital Tenon, 5 cas simultanés de mammite, développée chez des soldats évacués de Salonique. Ces mammites, dont la durée peut atteindre trois mois et plus, procèdent à l'occasion et au cours des accès ; dans l'intervalle des accès paludéens, elles ne donnent point de réaction fébrile ; toujours elles s'accompagnent d'une réaction ganglionnaire au niveau de l'aisselle. Le colostrum, que l'on peut recueillir facilement, offre un aspect opalescent et contient, outre des cristaux arborescents, quelques éléments cytologiques (leucocytes polynucléaires et grands mononucléaires dans la proportion de 50 p. 100 environ).

Éruption de tuberculide du type objectif « lichen scrofulosorum » développée autour d'une intradermo-réaction à la tuberculine. — M. BROCQ prouve une fois de plus, par cette observation, qu'une inoculation de tuberculine, même à dose infinitésimale, n'est pas exempte de dangers.

Dysenterie bacillaire et diarrhée chez des prisonniers de guerre. — M. NOBÉCOURT en a recueilli une centaine d'observations, relevant pour une grande part des bacilles du type Flexner et surtout du type Hiss.

L'origine syphilitique du vitiligo. — M. MERKLEN rapporte deux observations qui semblent à l'appui de cette thèse. Il est vrai que le vitiligo et la syphilis sont l'un et l'autre deux affections assez fréquentes pour qu'elles puissent coexister chez un même malade sans présenter nécessairement un rapport de cause à effet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-16. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LIBRES PROPOS

APRÈS LA GUERRE

LA LUTTE SCIENTIFIQUE

J'ai dit, dans un précédent article, que, en vue des luttes scientifiques de l'avenir, deux soucis principaux doivent nous préoccuper : renforcer l'armée de nos savants, la faire plus nombreuse et mieux armée, et assurer la diffusion de nos travaux à l'étranger.

C'est de la première de ces deux questions, que je veux dire quelques mots aujourd'hui.

Comment élever le nombre et la valeur de nos chercheurs? Il n'y a pas à chercher midi à quatorze heures. Il existe un moyen simple et efficace, c'est de rendre la carrière scientifique matériellement plus attrayante.

Dans toutes les branches de l'activité humaine, qu'il s'agisse de commerce ou d'industrie, de carrières libérales ou artistiques, tout homme peut espérer, avec quelque chance, conquérir une situation en rapport avec sa valeur et ses efforts. En science, rien de pareil. Un homme de génie, qui a accru par ses travaux le patrimoine de gloire de notre pays, touchera vers la fin de sa carrière 12 000 francs dans une faculté de province, 15 000 dans une faculté de Paris, 10 000 seulement au Collège de France. Un chef de rayon d'un grand magasin ne se contenterait pas de tels appointements.

Il en est d'ailleurs ainsi dès l'entrée dans la carrière. Le jeune homme, à qui un diplôme de licencié ou de docteur, conquis par plusieurs années de rude travail, permet de briguer dans un laboratoire une position de préparateur, y est constamment moins payé que le garçon qui lave les bocaux.

A-t-il du moins, pour se consoler de l'insuffisance de sa situation actuelle, et de la médiocrité de son avenir, la certitude d'une carrière modeste, mais sûre et exempte de soucis? Aucunement. Les situations de professeur sont rares, surtout dans certaines spécialités (il n'y a, dans les facultés des sciences de la patrie de Claude Bernard, que deux chaires de physiologie) ; si le jeune savant a devant lui des chefs jeunes et bien portants, il est condamné à piétiner toute son existence dans des postes subalternes.

Aussi que de défections !

A n'envisager que la carrière médicale, combien de jeunes gens avons-nous connus, qui, enthousiastes de la recherche scientifique, rêvaient de se consacrer au laboratoire ! Arrivés à l'âge où chacun songe à fonder un foyer, dans l'impossibilité d'élever une famille avec leurs maigres émoluments, nous les avons vus en grand nombre renoncer à leurs rêves de jeunesse, aux promesses d'une gloire naissante, et s'adonner à la clientèle.

Combien d'agrégés de médecine se consacrent exclusivement à la recherche et à l'enseignement? Bien peu, et nous devons le déplorer. Actuellement, la France exploite le désintéressement d'une élite peu nombreuse. Ce n'est ni digne ni habile, car, ce faisant, elle se prive du concours de nombreux savants, qui, pour ne pas mépriser entièrement les biens de ce monde, n'en seraient pas moins capables de faire brillante figure dans les universités. Sans doute, la science doit être aimée par elle-même, et je dirai même aimée religieusement pour ceux qui s'y consacrent ; mais on admet bien que le prêtre vive de l'autel, et on ne s'étonne pas du luxe dont s'entourent les princes de l'Église. Pourquoi le savant ne vivrait-il pas du laboratoire, et, quand son génie lui conquiert une gloire, dont bénéficie la France entière, pourquoi celle-ci ne lui témoignerait-elle pas sa reconnaissance en lui accordant les satisfactions matérielles, que le premier épicier venu obtient si facilement? Pourquoi même lui serait-il interdit de faire fortune comme un Rigadin, un Charlot, ou tout autre pitre de cinéma?

Notre organisation n'est pas imitée, en général, à l'étranger. A la Faculté de médecine de Paris, nous attribuons à chaque professeur un appointement uniforme de 12 000 francs au début de sa carrière, de 15 000 après quelques années. Qu'il soit obscur ou qu'il soit illustre, qu'il sacrifie sa vie à sa fonction ou qu'il la néglige, il est traité de la même manière. En Allemagne, le traitement est individuel, médiocre pour les médiocres, très élevé pour les savants qui jettent de l'éclat sur leur université. On n'estime pas que le travail scientifique doive être payé, comme le travail du terrassier, suivant un tarif uniforme. Qui oserait affirmer que c'est nous qui sommes dans le vrai?

Donc, il est une première réforme, sans laquelle aucune autre ne sera opérante, c'est d'élever les appointements du corps enseignant et de les proportionner au travail, au dévouement, à la notoriété scientifique de chaque professeur.

Oh ! je prévois l'objection. Cela coûtera cher, et, après la guerre, nous aurons tant à payer, uniquement pour liquider le passé !

Le Valère de *l'Avare* la faisait déjà à maître Jacques : « Voilà une belle merveille que de faire bonne chère avec bien de l'argent ! C'est une chose la plus aisée du monde, et il n'y a si pauvre esprit qui n'en fît bien autant ; mais, pour parler en habile homme, il faut parler de faire bonne chère avec peu d'argent ! » Eh bien, il faut le déclarer, Valère n'était qu'un sot, et maître Jacques avait profondément raison.

L'avons-nous assez souvent entendu, le parcimonieux Valère, protester avant 1914 contre l'accroissement du budget de la guerre ! Pourquoi l'avons-nous écouté? Notre économie nous a coûté cher ! Et, si nous avions continué à suivre, après la Marne, ses sages préceptes d'économie, si nous n'avions jeté notre or par toutes les fenêtres, pour faire rentrer par nos ports du matériel de guerre, où en serions-nous, grands dieux?

Ou renonçons à la lutte, ou faisons, pour y triompher, les sacrifices nécessaires. Ceux que j'indique aujourd'hui ne sont pas les seuls... J'y reviendrai.

G. LINOSSIER.

LES ACCÈS PALUSTRES DE MACÉDOINE

LEUR ÉVOLUTION CHEZ LES RAPATRIÉS LEUR SIGNIFICATION

PAR

le Dr Paul CARNOT,
Médecin-major de 1re classe,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

Le grand nombre d'évacués de l'armée d'Orient soignés en France dans les diverses formations sanitaires, attire l'attention sur l'évolution un peu spéciale du paludisme de Macédoine et sur les difficultés de son traitement. Il s'agit là d'une question pratique d'actualité, d'autant plus importante à résumer que l'on a perdu l'habitude, dans la plupart des régions de France, de soigner les paludéens, que les allures tenaces, rebelles au traitement, d'un grand nombre de cas sont souvent assez décevantes, et que la question médicale se double d'une question militaire assez considérable d'effectifs à récupérer.

Le paludisme de l'armée d'Orient s'est distingué, dès le mois de juin 1916, par sa grande extension, par la sévérité de son allure et par la forte proportion des cas de virulence anormale. Il se distingue encore, même après un an de traitement en France, par la persistance d'accès fréquents et par la difficulté d'une stérilisation thérapeutique durable.

Pareille virulence du paludisme de Macédoine tient, pour une part, aux qualités propres de l'hématozoaire autochtone. On sait, en effet, que chaque région impaludée imprime à ses fièvres une allure clinique et une gravité différentes : or les fièvres du Vardar ont, à cet égard, une réputation détestable. Mais, de plus, le paludisme des armées en campagne est presque toujours remarquable par sa gravité : les tristes leçons de la Campagne Romaine, de Madagascar, du Dahomey et de la plupart des expéditions coloniales pouvaient mettre en garde contre les dangers du stationnement de gros effectifs dans les marais du Vardar : elles auraient dû, tout au moins, faire éviter certaines régions à index paludique élevé, rendues plus dangereuses par les hématozoaires que par la présence de l'ennemi.

La gravité du paludisme parmi les armées en campagne tient probablement aux multiples passages du virus à travers une série d'organismes neufs et non acclimatés : c'est, semble-t-il, la reproduction spontanée, chez l'homme, des méthodes pastoriennes d'exaltation de la virulence par passages en série.

Pour expliquer la gravité du paludisme de l'armée d'Orient, on doit aussi tenir grand compte de la « densité anophélienne » de certaines localités de Macédoine, où chaque nuit les hommes subissaient des centaines d'inoculations par des moustiques infectés. Enfin les chaleurs excessives de la fin de juin ont joué un rôle décisif : car c'est à leur suite que nous avons vu le paludisme prendre brusquement une extension et une gravité véritablement alarmantes.

La virulence du paludisme s'est manifestée, comme il est classique, pendant toute la période estivo-automnale, du mois de juin au mois d'octobre. C'est alors que ont apparus, même en France, la plupart des cas graves : accès pernicieux de type ataxo-adynamique, convulsif, comateux ; formes hémorragiques ; bilieuses hémoglobinuriques. Le caractère de gravité de l'infection palustre s'est principalement manifesté par la fréquence des cas d'anémie extrême, de déchéance physique et morale, d'asthénie inquiétante, qui persistaient parfois longtemps après le retour en France.

Les cas sévères, toujours trop nombreux, ne représentaient pas d'ailleurs, heureusement, la majorité des cas évacués, et beaucoup de paludéens ont retrouvé, somme toute, assez vite en France leurs couleurs et leurs forces ; mais le plus souvent, se sont succédé chez eux des séries interminables d'accès, groupés ou isolés, se reproduisant périodiquement, généralement d'après un type septane ou polyseptane, difficilement influencés par la quinine, faisant perdre à nouveau, en quelques jours, aux convalescents les progrès déjà réalisés.

Ce sont ces accès tenaces, rebelles à la thérapeutique, plus ou moins graves et rapprochés suivant les conditions de repos ou de fatigue, suivant la température, suivant le traitement, que nous observons un peu partout depuis un an. Si le pourcentage des paludéens paraissant débarrassés de leurs parasites et de leurs accès et aptes à faire à nouveau campagne va sans cesse en augmentant, avec la continuité des traitements, du repos et surtout avec l'évolution naturelle de l'infection, trop nombreux sont encore, après des mois de soins assidus, les évacués de Salonique ayant encore des accès toutes les semaines, toutes les quinzaines ou tous les mois, ballottés d'hôpitaux en congés de convalescence et de congés de convalescence en hôpitaux, assez bien portants entre les accès lorsqu'ils se reposent, mais ayant à nouveau des séries d'accès dès qu'ils se fatiguent et, par là même, encore militairement inutilisables.

Nous résumerons les caractéristiques de ces accès, fort intéressants à divers titres, au triple

point de vue clinique, microbiologique, et thérapeutique.

***

Cliniquement, nous n'avons eu que rarement, en France, l'occasion d'observer les toutes premières manifestations du paludisme. Cela est arrivé, cependant, chez des soldats évacués pour blessure ou pour toute autre cause, qui avaient été inoculés par des moustiques infectants en attendant leur embarquement dans de très mauvaises conditions de protection. Comme la période d'incubation qui suit la piqûre est de dix à quinze jours, les premières manifestations cliniques n'apparaissaient que dans les formations sanitaires de la XVe région, réservées à l'armée d'Orient. Ces manifestations initiales sont caractérisées, le plus souvent, par une fièvre continue de quelques jours, à forme d'embarras gastrique, avec présence constatée de parasites dans le sang.

Nous avons observé, d'autre part, un certain nombre de cas d'interprétation plus délicate, dans lesquels les premières manifestations palustres n'ont éclaté qu'en France, un assez long temps après l'évacuation, et généralement d'emblée sous forme d'accès : du moins les malades affirmaient-ils n'avoir eu, antérieurement, aucune manifestation fébrile. Peut-être l'invasion antérieure du paludisme avait-elle été tellement fruste qu'elle était passée inaperçue, prise pour un simple malaise, une insolation, un embarras gastrique. Il semble cependant que, parfois, le paludisme soit réellement « décapité » et que la septicémie par l'hématozoaire s'effectue sans réactions fébriles initiales. Très suggestives à cet égard sont les recherches de Garin (1) qui, après examen systématique, en Macédoine, du sang de soldats sains et n'ayant jamais eu d'accès, trouva cependant des schizontes ou des croissants chez 60 ou 80 p. 100 d'entre eux : si l'on tient compte des difficultés de cette recherche, chez des sujets sains d'apparence où les parasites doivent être peu nombreux, il semble que l'on puisse admettre, avec Garin, que, dès le mois d'août 1916, la presque totalité du corps expéditionnaire était impaludée. Garin admet qu'il s'agit là de porteurs de germes sains. Mais il semble que la constatation de schizontes et de croissants dans le sang témoigne d'une véritable infestation. Ces sujets sont bien des paludéens, mais ce sont des *paludéens latents*, chez lesquels l'infection n'a pas provoqué de réactions fébriles. Or on sait qu'il en est souvent ainsi chez les naturels de pays impaludés, chez les Sénégalais et les Annamites notamment, et que le paludisme peut se développer chez eux, occasionner des splénomégalies, etc., sans provoquer d'accès fébriles. Les premières manifestations palustres peuvent donc, exceptionnellement, survenir en France un assez long temps après l'inoculation initiale : nous avons vu une dizaine de cas de cet ordre.

Ces cas exceptionnels mis à part, nous n'avons pas eu, en France, l'occasion d'observer les phases initiales du paludisme, bien décrites par nos camarades de l'armée d'Orient. Nous n'avons pas eu, non plus, l'occasion d'appliquer le traitement abortif préconisé par eux (3 grammes de quinine par jour par voie buccale ou sous-cutanée), traitement qui, appliqué dès les tout premiers jours, a donné à M. Abrami (2) une proportion remarquable de 66 p. 100 de stérilisation définitive. Malheureusement, comme pour la plupart des traitements abortifs, qu'il s'agisse de paludisme, de syphilis ou de blennorragie, fugace est l'instant où on peut les appliquer avec succès, et, à Salonique même, peu nombreux étaient les cas où le paludisme incipiens put être traité abortivement de façon précoce.

Le plus souvent, les paludéens rapatriés de Macédoine ont présenté, pendant leur première année d'infection, une succession d'accès intermittents, généralement groupés, parfois isolés, séparés par des périodes variables d'apyrexie. Le type de ces accès n'a pas beaucoup changé au cours de l'année, tout en perdant progressivement une partie de sa virulence.

Le rythme des accès se réduit généralement à quelques types fondamentaux. L'accès intermittent le plus simple est l'*accès isolé*, qui ne dure que quelques heures et qui ne récidive qu'à la période suivante, après une semaine, une quinzaine, un mois. Mais, avec une particulière fréquence lors de l'épidémie actuelle, s'observent, chez nos malades, des séries de plusieurs *accès groupés* : les accès couplés sont parmi les plus fréquents, survenant à un jour d'intervalle ; d'autres fois, on observe une série de trois, quatre ou cinq accès, quotidiens ou tierces ; après quoi, tout rentre spontanément dans l'ordre, même en dehors de tout traitement, jusqu'à la période suivante. Parfois on peut compter un nombre d'accès groupés beaucoup plus considérable, huit, dix, quinze par exemple : nous en avons observé dix-neuf de suite. Il est exceptionnel d'observer des séries aussi longues lorsque le malade est hospitalisé et traité : car la médication quinique (surtout intraveineuse), les arrête généralement très vite.

(1) GARIN, Sur la genèse du paludisme (*Presse médicale*, 4 juin 1917).

(2) ABRAMI, Le paludisme primaire de Macédoine (*Presse méd.*, 22 mars 1917, et *Soc. méd. hôp.*, mars 1917).

Le groupement des accès est souvent caractéristique pour chaque malade, en conservant, aux diverses séries, la même physionomie : tel malade a régulièrement deux accès couplés à chaque crise ; tel autre a, tous les quinze jours, trois accès, espacés de deux en deux jours. Bien souvent, à leur entrée à l'hôpital, les malades peuvent nous prévenir, à l'avance, du rythme de leurs séries d'accès.

D'autres fois, par contre, le groupement en est irrégulier et imprévu, changeant avec la saison, avec le froid ou le chaud, avec la fatigue, les excès, avec le traitement suivi. Il est assez fréquent, par exemple, qu'à un accès court ou avorté fasse suite, à la période suivante et par compensation, une série d'accès. Nous avons vu des malades restés trois mois sans accès, et qu'on pouvait penser libérés, présenter ensuite une série très pénible d'accès quotidiens pendant huit jours d'affilée. D'autres fois, à un accès unique succède, après quinze jours, un groupement de cinq à six accès ; puis la période suivante se passe sans fièvre ; mais un autre groupement prolongé d'accès se produit ensuite, et ce, bien souvent, malgré la thérapeutique suivie dans l'intervalle.

La **phase intercalaire d'apyrexie** est, elle aussi, de périodicité variable. Le type de beaucoup le plus fréquent que nous observions chez nos paludéens est le rythme septane ou polyseptane, l'intervalle entre les accès étant de sept jours ou d'un multiple de sept. On observe le plus souvent, en effet, une apyrexie d'une semaine, d'une quinzaine, de trois semaines, d'un mois, d'ailleurs avec écart de quelques jours sur les prévisions. Alors même que les accès avortent et que la période d'apyrexie s'allonge, on retrouve souvent, sur la feuille de température, un petit crochet coïncidant avec de vagues malaises, qui marque chaque période septane et qui permet de réduire à cette périodicité des accès, variables de rythme en apparence.

Il ne faudrait pas cependant exagérer la régularité quasi mathématique des accès, ainsi qu'on a tendance à le faire dans les livres. Car, si l'on observe, chez certains malades, une régularité précise, aussi remarquable que celle d'une période menstruelle, chez d'autres malades au contraire, les crises sont très irrégulières : à une apyrexie d'une semaine succède une apyrexie d'un mois et demi, puis une apyrexie de treize jours, etc.

Les **prodromes** de l'accès sont très variables et manquent souvent. Bien que prévenu par ses nombreux accès antérieurs, le malade se laisse surprendre au cours d'une promenade, d'une permission et est brusquement obligé de s'aliter n'importe où. Bien mieux, il arrive très souvent que le sujet ne s'aperçoive pas de son accès pendant les premières heures et qu'il nie en avoir un, alors même que l'élévation thermique est déjà manifeste.

D'autres fois, par contre, l'accès peut s'annoncer par de véritables prodromes, qui débutent déjà quelques jours à l'avance : ce sont un malaise général, une fatigue anormale, un essoufflement à monter les escaliers, un ballonnement précurseur de l'abdomen, une crise de diarrhée, parfois des douleurs lombaires ou articulaires, une sensibilité spéciale de la rate, de la céphalée surtout. Tel ou tel signe précurseur se reproduit chez le même malade avec une signification vraiment révélatrice : nous avons eu, par exemple, un malade qui annonçait tous ses accès deux jours à l''avance grâce au ballonnement abdominal qu'il éprouvait. Le plus souvent, c'est la céphalée, précédant l'accès de plusieurs jours, qui l'annonce ; d'autres fois, c'est un nervosisme anormal. Nous avons constaté maintes fois, plusieurs jours avant l'accès, une élévation de pression artérielle, une augmentation de volume de la rate ; parfois, sur la courbe de température, se marquent, pendant quelques jours, de légères ascensions thermiques d'un demi-degré à un degré. En règle générale, le sujet se sent mal à l'aise et fatigué au fur et à mesure que se rapproche l'échéance de l'accès, et ces malaises, précédant l'accès, contrastent avec le bien-être à peu près constant qu'éprouvent les malades à la fin de leur décharge fébrile.

Nous verrons qu'à cette période prodromique apparaissent déjà des schizontes dans le sang périphérique, dans des cas où il n'y en a plus à la phase d'apyrexie : c'est là, peut-être, le meilleur signe précurseur de l'accès.

En définitive, l'infection schizonthémique envahit progressivement l'organisme avant l'accès, même dans les cas où celui-ci paraît le plus soudain et le plus brutal.

L'accès lui-même éclate d'habitude assez brusquement. Le sujet se met à frissonner (principalement dans les formes à *Pl. vivax*), à tel point qu'il secoue parfois son lit ; quelquefois se produisent des vomissements, souvent bilieux, d'autres fois un flux diarrhéique. Le visage est animé, turgide, parfois subictérique. Un malaise inexprimable s'empare du malade qui, souvent, s'agite, s'inquiète, parle avec volubilité ou, au contraire, se cache sous ses couvertures.

A la période de frisson succède la période de chaleur. La température peut monter extrêmement haut, et jusqu'à 42°. Très souvent, elle atteint ou dépasse 40-41°. Dans les cas moins vio-

lents, elle monte seulement à 39°, à 38°,5 : souvent alors il y a, pendant plusieurs jours, une série de petites élévations thermiques et, sur la feuille de température, la courbe gagne en largeur ce qu'elle perd en hauteur. L'accès fébrile, lorsqu'il est intense, est vraiment dramatique et, devant la température qui monte sans cesse, avec céphalée, vertiges, idées délirantes, devant l'agitation extrême du malade, on ne peut se défendre de quelque émotion sur la suite que va prendre l'accès. Mais, s'il est quelques cas hyperpyrétiques très graves (convulsifs, épileptiformes, ou avec tendance au coma), le plus souvent tout s'arrange assez vite ; la température baisse, des sueurs profuses surviennent et tout rentre dans l'ordre après quelques heures, le sujet restant brisé, souvent pâle et déglobulisé, parfois subictérique, mais ayant généralement, dès le lendemain de l'accès, une sensation de détente et un véritable bien-être.

La **fin de l'accès** est, en effet, surtout caractérisée par de l'euphorie : le sujet se sent valide, gai, n'a plus les malaises ou les inquiétudes des jours précédents ; la rate se décongestionne; le pouls redevient normal. Le malade n'a, le plus souvent alors, qu'un désir, celui de se lever et de sortir. L'examen du sang périphérique est déjà, le plus souvent, redevenu négatif.

Dans d'autres cas, par contre, la détente n'est pas complète : la rate reste grosse, congestionnée, turgide ; le pouls conserve une fréquence anormale ; et l'on trouve encore des parasites dans le sang, schizontes et même rosaces. On peut alors prédire un deuxième accès pour le lendemain ou le surlendemain. Une série se constitue, qui comprendra deux ou plusieurs accès, et la détente réelle ne surviendra que lorsque l'examen du sang périphérique sera redevenu négatif, lorsque la rate et le foie se seront décongestionnés après la dernière crise.

L'horaire de l'accès, chez les rapatriés de Salonique, est beaucoup moins typique qu'il n'est décrit dans les livres. On a coutume, pour dépeindre l'accès fébrile, de dire qu'il monte avec le soleil et descend avec lui. En fait, si l'accès est généralement diurne et dure environ huit à douze heures, il peut se produire à des heures très variables, parfois dès le matin, quelquefois à dix ou onze heures, d'autres fois dans l'après-midi et même tard dans la soirée. L'horaire de l'accès est d'ailleurs assez constant chez le même malade et, si l'heure de l'accès se passe sans fièvre, le sujet peut se considérer comme à l'abri. L'accès peut, d'autre part, être raccourci ou allongé, durant tantôt quelques heures seulement et tantôt plus de vingt heures.

Nous n'insisterons pas davantage sur les quelques particularités cliniques qu'ont présentées les accès de nos malades. Nous verrons qu'à l'accès clinique se juxtapose un phénomène microbiologique important, qui semble lui donner sa signification : l'apparition, dans le sang périphérique, de nombreux parasites au début de l'accès, puis leur brusque disparition à sa terminaison.

*
* *

Microbiologiquement, le paludisme de Macédoine a donné lieu à quelques constatations intéressantes, quant aux espèces parasitaires constatées et à leur prédominance différente aux diverses époques de l'année. Tout d'abord, malgré l'allure assez spéciale du paludisme de Macédoine, on n'a pas trouvé de variété parasitaire nouvelle : les hématozoaires de Macédoine sont, tantôt le parasite de la tropicale et de la tierce maligne, *Plasmodium falciparum* ou *præcox*, avec ses schizontes de petite taille et ses croissants, tantôt le parasite de la tierce bénigne, *Plasmodium vivax*, avec ses gros schizontes, son pigment et ses granulations de Schüffner : la faible quantité de pigment du *Plasmodium vivax* de Macédoine est, semble-t-il, le seul caractère un peu distinctif qui ait été noté.

Quant au parasite de la quarte, *Plasmodium quartanum*, il n'existe pas en Macédoine et les rares cas que nous ayons vus s'observaient chez des Algériens dont le paludisme était antérieur à leur séjour à Salonique (1).

La correspondance des deux variétés de parasites de la tierce, avec les formes cliniques observées, ne justifie pas toujours les dénominations de tierce bénigne et de tierce maligne qu'on leur attribue d'habitude. Si, généralement, les cas sérieux et graves d'accès pernicieux sont à *Plasmodium falciparum* et si ces parasites prédominent à l'époque la plus virulente, cependant certains accès à *Plasmodium vivax* sont parfois aussi très graves : Wurtz a, récemment encore, attiré l'attention sur ce point. Les infections à *Plasmodium vivax* ne le cèdent en rien aux infections à *Plasmodium falciparum*, pour la ténacité, la fréquence des récidives, la périodicité septane ou polyseptane, le groupement d'un très grand nombre d'accès successifs, quotidiens ou tierces. Dans beaucoup de cas, par contre, des croissants de *falciparum* s'observent dans des infections atténuées, devenues apyrétiques, superficielles, légères et ne compromettant pas la santé générale : rappelons que, d'après Schaudinn, Ross et Thomson, Abrami, etc., les croissants sont des

(1) Nous en avons vu cependant récemment un cas contracté en Macédoine, dans lequel les accès quartes ne se sont substitués aux accès tierces qu'après six mois de séjour à Paris, avec remplacement du *Pl. vivax* par le *Pl. quartanum*.

formes de résistance du parasite, apparaissant dans des organismes déjà partiellement immunisés.

Un fait remarquable, observé au cours de cette première année comme au cours d'autres épidémies palustres, a été la transformation des variétés parasitaires suivant les diverses phases de l'épidémie. Au début, avant les grandes chaleurs de la fin de juin, on avait noté surtout des formes à *Plasmodium vivax*. Puis, pendant toute la période virulente estivo-automnale, étendue de juin à décembre, il y eut une prédominance presque exclusive de *Plasmodium falciparum*. Or, depuis le mois de décembre jusqu'au mois de mai, nous avons vu réapparaître une proportion de plus en plus forte de *Plasmodium vivax*, à tel point que le pourcentage des deux espèces s'est à nouveau inversé. Prédominance des *falciparum* de juin à décembre ; prédominance des *vivax* de décembre à mai, tel est le fait capital observé aussi bien en Macédoine qu'en France. On voit, d'ailleurs, assez souvent ces temps-ci, des infections mixtes, avec gros schizontes de *vivax* et croissants de *falciparum*.

Pareille substitution d'une espèce parasitaire à l'autre s'expliquerait facilement, d'après la théorie uniciste de Laveran. Mais on sait que les expériences directes d'inoculation avec l'une ou l'autre espèce ont toujours donné des infections pures et sans mélange ; aussi la théorie uniciste est-elle généralement rejetée. Pour expliquer alors la substitution entièrement différente, chez un sujet, d'une variété parasitaire à une autre, on admet une infection mixte, à la fois à *vivax* et à *falciparum*, due à la multiplicité des inoculations anophéliennes : suivant les conditions plus ou moins favorables à l'un des deux parasites infectants, le *vivax* l'emporte sur le *falciparum* ou inversement. En fait, les croissants de *falciparum* apparaissent surtout à la saison des moustiques, dans le corps desquels ils doivent passer pour achever leur développement sexué : mais le mécanisme de leur apparition est encore bien énigmatique.

Un autre phénomène microbiologique, particulièrement net dans les cas de virulence atténuée que nous observons actuellement, et sur lequel on n'a pas suffisamment attiré l'attention jusqu'ici, est l'apparition transitoire des schizontes dans le sang périphérique pendant l'accès de fièvre et leur disparition dans la période d'apyrexie.

En effet, dans les infections à *Plasmodium vivax*, à rechutes multiples, mais espacées, que nous suivons depuis des mois, le sang périphérique est habituellement stérile pendant toute la phase d'apyrexie : les examens du sang, prélevé au doigt, à l'oreille ou dans les veines, ne montrent, généralement, de schizontes qu'au voisinage de l'accès fébrile, et ils sont, le plus souvent, négatifs entre les accès.

Il y a, d'ailleurs, lieu de tenir compte de ce fait dans l'interprétation des examens de laboratoire : si l'examen est fait à quelque distance des accès, on ne trouve généralement pas de schizontes (bien qu'on puisse encore trouver des croissants) ; si, par contre, l'examen a lieu peu avant l'accès, il est généralement positif. On pourrait donc conclure différemment suivant l'époque même de l'examen, ce qui lui enlève une grande valeur. En réalité, la présence de nombreux schizontes dans le sang périphérique indique, surtout, l'imminence d'un accès. Mais leur absence, même répétée, n'indique nullement que l'organisme soit stérilisé : souvent un accès pourra survenir la semaine qui suit un examen négatif et lui donner un démenti, quant aux conclusions à prendre. Autrement dit, un examen négatif n'aura qu'une valeur relative, et, seul, un examen positif pourra donner des indications sûres.

Si l'examen du sang périphérique est très souvent négatif à la période d'apyrexie, il devient est au contraire, positif au moment de l'accès. Déjà, quelques jours avant l'accès, apparaissent en petite quantité, dans le sang périphérique, divers schizontes mûrs ; ceux-ci augmentent de nombre. Puis on voit apparaître quelques rosaces : l'accès est alors imminent. Au moment même de l'accès, le nombre des schizontes est généralement considérable, atteignant souvent quatre ou cinq parasites par champ de microscope et parfois davantage, comprenant à la fois (dans le cas de *vivax* par exemple) de gros schizontes et de petits mérozoïtes provenant de l'éclatement des rosaces et parasitant de nouvelles hématies. Puis le nombre, si considérable, des parasites diminue brusquement, à tel point qu'à la fin de l'accès, le sang périphérique redevient très souvent stérile jusqu'à l'accès suivant.

Apparition des schizontes dans le sang périphérique un peu avant l'accès, disparition brusque après l'accès, tel est le fait capital qu'il s'agit d'interpréter.

Une première explication admet que si, pendant l'accès, les schizontes sont lancés dans le sang périphérique, à la période apyrétique au contraire, ils restent cantonnés dans les organes profonds (rate, foie, moelle osseuse). Cette explication semble vraie pour une part et il est probable que telle est, en effet, la cause de la persistance des germes entre deux accès, ceux-ci se conservant dans les réseaux profonds, et, après une ou plusieurs périodes septanes, essaimant à nouveau dans le sang périphérique au moment de l'accès suivant. Mais il ne semble pas que l'arrêt profond des schizontes, dans les vaisseaux de la rate par

exemple, puisse seul expliquer leur disparition subite : car c'est précisément à la fin de l'accès, après la disparition périphérique de très nombreux schizontes, que la rate (où ils devraient s'accumuler) se décongestionne et réduit ses dimensions. D'ailleurs, nous avons fait, plusieurs fois, des ponctions directes du foie et de la rate aux phases d'apyrexie et nous avons constaté la simultanéité des examens négatifs dans les réseaux sanguins profonds et superficiels. C'est donc par un autre processus que l'on doit expliquer la disparition subite du plus grand nombre des schizontes à la fin de l'accès.

Une deuxième explication suppose une *destruction* massive des schizontes à la fin de l'accès fébrile. L'accès aurait la valeur d'une crise *schizophagique ou schizolytique*, et serait, somme toute, une réaction de défense de l'organisme vis-à-vis de la schizonthémie provocatrice de l'accès. L'accès, provoqué par l'essaimage et la prolifération des schizontes, aboutirait à la destruction d'un grand nombre de parasites. Malheureusement, cette destruction serait rarement totale, et ce sont les mérozoïtes restés sains qui se développeraient et produiraient, après une ou plusieurs périodes septanes, un nouvel accès : d'où la fréquence des récidives.

Pareille conception, qui considère l'accès fébrile comme une réaction défensive de l'organisme aboutissant à la destruction massive des parasites, s'oppose à la conception qui le considère comme un simple phénomène passif d'infection, provoqué par l'éclatement des rosaces avec émission d'un poison pyrétogène. Elle semble mieux cadrer avec ce que nous savons actuellement quant aux réactions défensives de l'organisme dans la plupart des grands processus généraux.

L'accès palustre, considéré comme aboutissant à une crise destructive de parasites, rendrait compte également des transformations favorables subies par l'organisme à la fin de l'accès, de l'euphorie terminale que nous avons signalée, avec décongestion de la rate et du foie, de la détente générale et véritablement critique qui s'observe à la fin de l'accès, en même temps que les parasites disparaissent du sang.

Il semble que, d'ores et déjà, divers phénomènes, observés les uns *in vivo*, les autres *in vitro*, apportent des arguments à cette manière de voir (1).

In vivo, il y a, avant tout, le fait capital de la disparition brusque des schizontes dans le sang périphérique à la fin de l'accès, disparition que l'on peut suivre, et même approximativement numérer d'heure en heure, lors du développement de l'accès.

Si, par contre, il se produit une série d'accès quotidiens ou tierces, la disparition des parasites, de même que la détente générale, ne se produit qu'au dernier accès de la série, en sorte que, tant qu'on retrouve en assez grande abondance des parasites dans le sang périphérique, on peut prédire que la phase d'accès n'est pas encore terminée.

D'autre part, nous avons maintes fois constaté à la fin de l'accès (et surtout aux divers accès successifs d'une même série), l'apparition dans le sang périphérique de nombreuses formes parasitaires abîmées et régressives, qui sont comme les témoins de la schizolyse. Ces formes abîmées, qui s'observent en grand nombre après traitement par la quinine ou par l'arsénobenzol, existent aussi en dehors de toute thérapeutique, surtout après plusieurs accès subintrants.

Peut-être y a-t-il simultanément schizophagie, bien que nous n'ayons observé qu'une fois des formes phagocytaires nettes dans le sang périphérique. Mais des figures nettes de phagocytose centrale, données par Vincent, par Billet, etc., permettent d'admettre ce processus, tout en discutant de son importance.

La crise de destruction parasitaire par schizontolyse est peut-être intimement liée à une crise simultanée d'hémolyse : car les hématies parasitées se détruisent en grand nombre à la fin de l'accès, en même temps que les schizontes. Peut-être même l'exagération des processus schizontolytiques et hémolytiques simultanés aboutit-elle aux phénomènes si curieux de l'hémoglobinurie palustre, accompagnée d'une disparition des parasites que nous avons généralement observée en pareil cas : des expériences en cours sembleraient le démontrer.

In vitro, nous avons pu démontrer directement l'action schizolytique du sang, de la bile, des sels biliaires et de divers extraits d'organes (rate, extraits leucocytaires, etc.). On doit, il est vrai, se méfier de nombreuses causes d'erreur qui tiennent à l'altérabilité des schizontes hors de l'organisme : on sait, depuis les belles recherches de Bass sur les cultures d'hématozoaires, combien sont étroites les conditions de conservation des schizontes après leur sortie des vaisseaux. On doit donc se mettre dans des conditions très rigoureuses pour rechercher les actions schizolytiques, tant des humeurs que des médicaments, et multiplier les témoins avant de conclure. Mais, ces précautions prises, les phénomènes de schizolyse à la fin de l'accès nous ont paru très nets.

(1) P. CARNOT, Sur le mécanisme de la disparition des schizontes dans le sang périphérique au cours des accès de paludisme (*Soc. Biol.*, 16 juin 1917).

Tandis qu'avant l'accès, le sérum n'a pas d'action destructrice sur les parasites, cette action est manifeste dans le sérum prélevé à la fin de l'accès. Elle n'existe pas, par contre, lorsque l'accès n'est pas terminal et qu'il recommence le lendemain ou le surlendemain.

On doit rapprocher la crise schizolytique, que nous décrivons à la fin de l'accès, des propriétés schizontolytiques du sérum décrites récemment par Abrami dans un très intéressant travail, et par lesquelles il tend à expliquer, pour le *Plasmodium falciparum*, l'apparition de croissants, envisagés comme des formes de résistance, ainsi que l'espacement des accès pendant toute la phase où le sang reste parasiticide. S'il y a quelques objections à formuler à la technique indiquée et à la théorie même des croissants envisagés comme des formes de résistance capables d'expliquer les récidives d'accès (puisque les récidives s'observent aussi bien avec les *Pl. vivax*, qui n'ont pas de croissants, qu'avec les *Pl. falciparum*), nous sommes cependant d'accord avec Abrami sur le fait d'une action schizolytique du sérum dans certaines conditions. Cette action nous paraît susceptible d'expliquer la crise de destruction des schizontes que nous décrivons à la fin de l'accès et qui lui donne la signification d'une réaction défensive contre les parasites.

L'action schizolytique du sérum nous paraît dépendre d'une action schizolytique de même ordre que nous avons démontrée dans les extraits de leucocytes (de mononucléaires surtout) et dans les extraits spléniques. Ainsi s'expliquerait la réaction splénique et mononucléaire de l'accès paludéen, cause première de la crise de destruction des hématozoaires.

***

Thérapeutiquement, nous ne dirons ici que quelques mots du traitement des accès palustres, sur lequel nous reviendrons en détail dans un prochain article.

Malgré la multiplicité des recherches auxquelles a donné lieu l'épidémie actuelle, les deux seuls médicaments sur lesquels on puisse compter actuellement sont toujours les deux médicaments classiques : la quinine et l'arsenic ; encore leur action est-elle bien limitée et paraît-elle rarement capable de stériliser définitivement l'organisme.

La **quinine** a donné bien des déboires dans le traitement du paludisme de Macédoine, sans que l'on ait pu nettement les attribuer, dans les nombreux cas rebelles, à une quinino-résistance de l'hématozoaire.

Cependant, malgré les très nombreux échecs de la médication quinique, on aurait le plus grand tort de mettre en doute son admirable action thérapeutique : il suffit d'avoir constaté, d'une part, son action immédiate dans les cas pernicieux et graves, ainsi que dans certaines séries interminables d'accès d'autre part, l'altération et la disparition rapide des parasites qu'elle provoque, pour ne conserver, à son égard, aucun scepticisme. Mais on doit bien convenir que, malgré l'élévation considérable et la répétition des doses, malgré les voies les plus actives (la voie veineuse notamment), exceptionnels sont les cas où la quinine empêche définitivement les récidives d'accès et où elle semble avoir stérilisé l'organisme. La plupart des évacués de Macédoine ont pris de la quinine depuis plus d'un an, parfois avec beaucoup d'énergie et de méthode (certains confrères rapatriés notamment), et ils continuent, cependant, à avoir, tous les quinze jours ou tous les mois, leurs accès ou leurs séries d'accès. Dans beaucoup de nos cas, nous avons fait une médication quinique intensive, par voie veineuse ou par voie buccale (car la voie sous-cutanée ne nous paraît avoir que des inconvénients) : le seul gain que nous ayons obtenu à longue échéance (en dehors des résultats immédiats remarquables sur l'accès en cours) a été de prolonger un peu la période d'apyrexie et d'atténuer quelques accès, sans empêcher les récidives ultérieures, qui sont parfois très violentes. Autrement dit, l'action *immédiate* de la quinine nous a toujours paru beaucoup plus probante que son action *à longue échéance :* force est bien de reconnaître que son action stérilisante définitive est rarement constatée.

Les indications de la quinine n'en sont pas moins fort nettes, ainsi que nous le montrerons prochainement, principalement pour le traitement immédiat des accidents graves et des séries d'accès.

L'**arsenic** a, dans le paludisme, une valeur incontestable depuis bien longtemps reconnue : qu'il s'agisse de liqueur de Boudin, de cacodylate à doses élevées, d'arsenic colloïdal, d'atoxyl ou d'arsénobenzol, on obtient des résultats remarquables, moins immédiats peut-être qu'avec la quinine, mais aussi moins passagers. Si l'arsenic agit directement sur les parasites, il agit certainement aussi sur le sang, la rate et la moelle osseuse, en rendant l'organisme plus capable de réactions défensives.

L'arsénobenzol, notamment, donne de très beaux résultats : il atténue et espace nettement les crises ; il remonte surtout rapidement l'organisme, combat l'anémie, etc., et amène en quelques jours une amélioration considérable. Malheu-

reusement, lui non plus n'aboutit pas à la stérilisation définitive, même à hautes doses longtemps prolongées; si les accès s'espacent et s'atténuent, ils récidivent encore peu après la cessation du traitement. Peut-être faudra-t-il continuer celui-ci très longtemps pour obtenir un résultat durable. mais alors le traitement par voie intraveineuse n'est pas sans multiples inconvénients. La question est encore à l'étude : mais d'ores et déjà, l'emploi de l'arsénobenzol paraît être un progrès très avantageux.

Les indications respectives de la quinine et de l'arsenic nous semblent donc un peu différentes : nous employons la quinine de façon intensive plutôt que prolongée, à doses fortes et par les voies les plus actives (2 grammes par la bouche, $0^{gr},80$ par voie intraveineuse), dans tous les cas où nous cherchons une action parasiticide massive ; nous employons, au contraire et immédiatement l'arsenic de façon prolongée non seulement pour obtenir l'espacement des accès, et si possible leur disparition, mais aussi pour stimuler puissamment l'organisme et le rendre capable des réactions défensives utiles, dans les cas d'asthénie et d'anémie palustre notamment.

Ces deux médicaments, par cures successives ou associées (suivant les formules de Grassi, de Ravaut et de Kerdrel, etc.), bien que peu capables encore de provoquer la *therapia sterilisans magna*, rendent en réalité les plus grands services.

Il semble cependant que ce soit surtout l'immunisation spontanée de l'organisme qui provoque la disparition définitive, quoique tardive, des hématozoaires : ce sont donc ces réactions qu'il y a lieu, avant tout, de favoriser.

LES PLEURÉSIES SECONDAIRES " BIENFAISANTES " CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES

PAR MM.

Charles MURARD, Médecin suppléant

Henri MAROTTE, Interne assistant

du sanatorium du Dr Dumarest, à Hauteville.

L'influence favorable qu'exercent sur la marche de la tuberculose pulmonaire chronique certaines pleurésies séro-fibrineuses survenant au cours de son évolution, est connue depuis longtemps et a suscité de nombreuses études dont la thèse de E. de Cisternes présente le développement. Sabourin a pu, en en rapportant quelques exemples caractéristiques, les désigner sous le nom de « pleurésies bienfaisantes ». Nous venons d'observer presque simultanément trois cas typiques qui nous paraissent dignes d'être rapportés et qui nous suggèrent quelques réflexions sur la pathogénie encore obscure de ces pleurésies et sur les raisons de leur action bienfaisante.

OBSERVATION I. — C... P..., vingt-six ans. Entré au sanatorium avec une tuberculose pulmonaire évoluant depuis un an environ. Pas d'antécédents à noter, sauf quelques manifestations d'appendicite chronique depuis plusieurs années.

Température subfébrile, un peu de toux, expectoration assez abondante. Bacilles de Koch peu nombreux (un par champ en moyenne). Poids : $60^{kg},700$.

Poumon droit. — Submatité nette au sommet, en avant et en arrière. Vibrations augmentées. Bronchophonie ; respiration très rude à timbre un peu soufflant dans la partie interne de la fosse sus-épineuse, avec des râles polymorphes un peu humides, mêlés de râles bronchiques, renforcés par la toux, qui les rend un peu éclatants. Fosse sous-épineuse : propagation de ces signes. Base : rudesse, râles sous-crépitants renforcés par la toux.

En avant, mêmes signes que dans la fosse sus-épineuse.

Poumon gauche. — Rudesse ; dans la partie interne des fosses épineuses et sous la clavicule quelques râles, assez secs, sourds, après la toux.

Rien au cœur.

Pendant les mois d'août et de septembre, léger relèvement général. Les râles ont disparu de la base droite, mais ils restent nombreux, humides, polymorphes, dans toute la moitié supérieure du poumon droit jusqu'à la pointe de l'omoplate, dans le creux de l'aisselle et en avant jusqu'au mamelon.

A gauche, mêmes signes que précédemment.

Le 26 septembre. — La température, qui s'était élevée à 38° depuis une huitaine de jours, monte brusquement à 40° avec quelques douleurs dans la base droite et une zône de matité et d'obscurité à l'extrême base. En quelques jours la matité remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate et tourne sous l'aisselle. Égophonie nette.

Les signes du sommet droit se sont peu modifiés. A gauche, les râles ont disparu. La température reste très élevée en plateau pendant douze jours, puis elle s'abaisse progressivement à 38° et revient lentement à la normale.

Puis relèvement général progressif. La température, qui, avant la pleurésie, ne descendait pas au-dessous de 37°,4 à 37°,6, le soir, devient tout à fait normale (37°,1, 37°,2). Les réactions d'exercices sont très modérées. La résistance générale est nettement augmentée.

Poumon droit. — La base reste mate et obscure avec rétraction thoracique. Au sommet, quelques râles humides, inconstants, sourds, après la toux seulement.

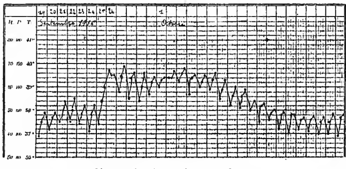
Aucun nouveau signe à gauche. Poids : $63^{kg},300$. Bacilles : 1 par champ en moyenne.

OBSERVATION II. — S... A..., vingt ans. Mère morte de granulie.

La maladie actuelle a débuté pendant l'été 1914, évoluant par poussées congestives aiguës.

La malade entre au sanatorium le 25 octobre 1916. La température n'est pas tout à fait normale. La toux et l'expectoration sont modérées. Bonnes fonctions digestives. Pas d'essoufflement. Bacilles : 6 à 8 en moyenne par champ. Poids : $56^{kg},250$.

Poumon gauche. — Au sommet, submatité très nette, plus accusée en avant. Dans toute l'étendue des fosses épineuses, respiration obscure, couverte de râles humides



Observation I. — C... P... (fig. 1).

surtout inspiratoires, renforcés par la toux. Un peu de bronchophonie.

Base : respiration un peu obscure, sans râles.

En avant : souffle lointain sous la partie externe de la clavicule, nombreux râles humides, un peu retentissants dans la région interne, étendus jusqu'à la quatrième côte.

Rien à droite.

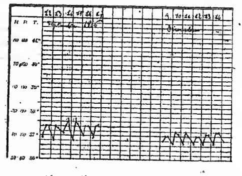
Rien au cœur, ni à l'abdomen.

Fin décembre, la température est un peu irrégulière. La toux et l'expectoration sont diminuées. L'état du poumon gauche reste sensiblement le même.

Le 30 *décembre.* — La température s'élève brusquement à 40°, et s'y maintient toute la journée.

Rachialgie, courbature des membres, céphalée, un peu de rougeur du pharynx, pas de toux.

3 *janvier.* — La température reste en pateau entre 38°,5 et 39° ; la courbature et la céphalée diminuent, mais la toux augmente un peu, s'accompagnant de quelques gros crachats nummulaires. Légère douleur à la base gauche. A



Observation I. — C... P... (fig. 2).

ce niveau, matité, obscurité, diminution des vibrations, pas d'égophonie. L'épanchement pleural augmente les jours suivants, remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate, tourne sous l'aisselle. Puis il diminue en arrière à mesure qu'il augmente en avant et s'accompagne de dextrocardie. L'incident dure trois semaines, au bout desquelles la température est revenue à la normale. L'état général se relève avec rapidité. La toux et l'expectoration disparaissent définitivement.

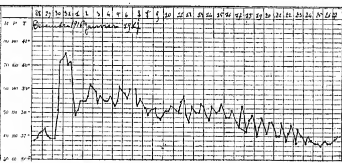
A partir de ce moment, les signes sont les suivants : matité et obscurité de la base gauche, sans râles ; un peu d'obscurité au sommet en arrière, avec quelques râles très sourds sans fixité. En avant, le souffle se localise sous la partie interne de la clavicule, prend un timbre rude et sec. Dans le reste de la région, obscurité, la toux ne réveille aucun râle.

OBSERVATION III. — C... I..., dix-sept ans. Antécédents héréditaires : un frère et une sœur morts de tuberculose pulmonaire à seize et à quatorze ans.

Antécédents personnels : enfant délicate, anémiée à la puberté. En janvier 1916, débutent les signes précis d'une phtisie qui évolue progressivement.

Elle entre le 6 mai 1916. La température est fébrile. La malade est amaigrie et pâle. Toux et expectoration accusées.

Poumon gauche. — Dans les deux fosses épineuses et sous la clavicule, submatité et obscurité avec retentissement de la voix et de la toux, quelques râles très sourds, peu fixes, après la toux.



Observation II. — Mlle S... A... (fig. 3).

Base : respiration très rude, saccadée à l'inspiration.

Poumon droit. — Sonorité un peu diminuée au sommet ; respiration ample, plutôt rude, avec quelques râles secs, sans fixité, après la toux ; de même sous la clavicule où l'on entend en plus quelques sibilances bronchiques inconstantes. Bronchophonie et pectoriloquie aphone plus nettes qu'à gauche. Rien à la base. Cœur rapide à 132.

Urines : rares, traces d'albumine.

Bacilles de Koch : en moyenne 4 par champ.

Au bout de trois mois de traitement, on note une amélioration progressive de l'état général, une température qui ne dépasse pas 37°,8 le soir, un état digestif bon, une expectoration matinale légère. Au poumon gauche, de l'obscurité avec râles bronchiques humides assez nombreux dans toute la moitié supérieure en arrière, plus sourds et rares en avant. A droite, quelques râles bronchiques, sourds, rares, dans les fosses épineuses.

22 *septembre.* — La malade se plaint de douleurs violentes dans le côté gauche ; la température monte brusquement à 40°, le pouls à 132, avec de la dyspnée et une obscurité complète à gauche avec submatité. N'était ce dernier signe, on ferait un diagnostic de pneumothorax spontané.

L'état reste grave pendant quinze jours. L'épanchement est peu abondant. Pas de déplacement du cœur, pas de matité de l'espace de Traube. Puis amélioration progressive et rapide, la température est devenue normale au bout d'un mois.

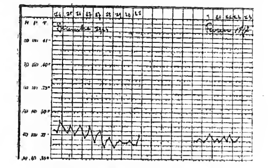
La malade se relève d'une façon inespérée, engraisse.

ne tousse presque plus. La température, qui n'avait jamais été normale depuis le début de l'affection, ne dépasse pas 37°,5, tout en restant un peu irrégulière.

Bacilles : 1 par champ en moyenne. A l'examen, le poumon gauche reste mat et obscur dans presque toute son étendue. On n'y trouve que quelques râles humides, très sourds, à l'extrême sommet. A droite, on ne note que de l'obscurité au sommet.

Mais six mois après, l'évolution reprend, se complique d'entérite, l'état de la malade s'aggrave lentement.

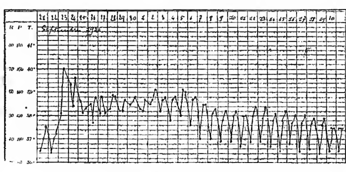
Ces trois observations se superposent presque exactement. Chez des tuberculeux à lésions graves, d'évolution plus ou moins rapide, une pleurésie intercurrente à épanchement modéré, résorbé rapidement sans avoir nécessité de ponction évacuatrice, a été suivie d'une période d'amélioration générale considérable en même temps



Observation II. — Mlle S... A... (fig. 4).

que les lésions primitives se montraient asséchées et présentaient une tendance scléreuse manifeste. Chez deux de ces malades (obs. I et II), l'amélioration se maintient et s'accuse encore ; chez la troisième, plus gravement atteinte, chargée d'une hérédité écrasante et ayant peu de résistance générale, l'amélioration, quoique très marquée, n'a été que passagère.

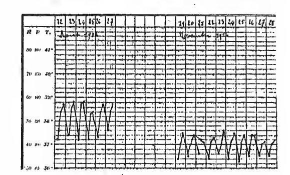
Un premier symptôme relie ces trois cas, c'est la brusquerie du début. Un seul malade (obs. I) a eu pendant quelques jours une période subfébrile qui répondait à un mouvement évolutif de ses lésions, traduit par une recrudescence de râles humides. Chez tous, le début a été marqué par une ascension brutale à 40° avec malaises généraux vagues ; le point de côté n'a été violent que dans l'observation III ; il s'est accompagné dans ce cas de dyspnée accusée, d'accélération du pouls, d'un peu d'angoisse même, et l'ensemble des symptômes subjectifs a ressemblé d'une manière frappante au début d'un pneumothorax spontané. L'obscurité immédiatement étendue à tout le poumon tendait à faire admettre ce diagnostic, si la sonorité n'eût été diminuée au lieu d'être tympanique. Dans les deux autres cas (I et II),



Observation III. — Mlle C... I... (fig. 5).

les douleurs ont été peu accusées, et même presque nulles dans l'observation II.

Nous ne pensons pas qu'un début aussi brutal soit l'effet du hasard ; il nous semble, au contraire, qu'il doit éclairer la pathogénie de semblables incidents. On a fort discuté sur la voie d'accès du bacille de Koch à la plèvre, voie sanguine ou voie lymphatique. Dans ces trois cas, il nous paraît infiniment probable que l'infection de la séreuse s'est produite par *voie directe* et a été la conséquence de l'ouverture d'un *tubercule sous-pleural.* Celui-ci eût-il communiqué avec une cavité respiratoire, un pneumothorax se fût produit ; développé dans le tissu connectif sous-pleural, il n'a déversé dans la séreuse que ses bacilles qui ont créé une inoculation soudaine. Une pareille théorie pathogénique nous expliquerait ainsi d'une manière assez satisfaisante pourquoi les phénomènes infectieux, malgré la fièvre élevée, n'ont pas été graves, pourquoi la réaction de la séreuse a été



Observation III. — Mlle C... I... (fig. 6).

courte et pourquoi l'incident a si vite guéri : l'inoculation, en effet, n'a pas été massive, et, les fausses membranes inflammatoires ayant immédiatement tapissé et enkysté le tubercule ouvert, l'inoculation a été temporaire. Nulle constatation

positive ne nous permet, évidemment, d'affirmer la vérité d'une pareille théorie, mais celle-ci nous paraît bien expliquer tous les faits.

Remarquons d'ailleurs que, chez les trois malades, une atteinte antérieure de la plèvre était probable, sans être certaine. Dans l'observation I, la respiration était rude, saccadée à l'extrême base, et il y avait un peu de rétraction du sommet. Dans l'observation II, on notait de l'obscurité avec submatité de la base; dans l'observation III, l'inspiration était nettement saccadée dans la même région et la respiration très obscure dans toute l'étendue. L'examen radioscopique avait été pratiqué dans l'observation II : il avait montré la base très grise, mais les mouvements du diaphragme assez amples. Des adhérences limitées pariétales étaient donc probables, constituant une réaction de voisinage à des lésions superficielles qui ont très facilement pu s'ouvrir par un point dans la séreuse.

Le second caractère qui rapproche nos observations est l'amélioration secondaire de tous les symptômes principaux. Les fragments reproduits ci-dessus des courbes thermiques montrent que, un peu irrégulière, un peu trop élevée ou même franchement fébrile avant la pleurésie, la température est devenue tout à fait normale dans la suite. L'apyrexie complète n'a duré que trois ou quatre mois dans l'observation III ; c'est pourtant le cas dans lequel l'influence favorable de la pleurésie a été la plus frappante, car la fièvre était constante auparavant. Dans les deux autres cas, l'apyrexie est devenue définitive.

En même temps la résistance générale des malades était considérablement augmentée et les symptômes locaux nettement atténués. Dans l'observation II, la toux et l'expectoration ont presque complètement disparu ; dans les deux autres, elles ont été très notablement diminuées. L'amélioration des signes d'auscultation a marché de pair avec l'amélioration des symptômes subjectifs. C'est néanmoins l'état général, la capacité de résistance et de fatigue qui ont été le plus favorablement influencés.

A quoi attribuer cette action bienfaisante? Sabourin invoque les deux facteurs suivants : repos forcé du malade pendant plusieurs semaines, et surtout effet de dérivation. Nous attribuons, pour notre part, peu d'influence au premier facteur : nos malades étaient à la cure de repos complet et l'une (obs. III) était même alitée depuis trois mois. L'effet de dérivation, qui est incontestable dans un certain nombre de cas de localisations secondaires de la tuberculose (nous ne citerons que le plus typique, observé par tous, celui d'un abcès périanal fistulisé, qui améliore si souvent d'une façon immédiate une tuberculose pulmonaire chronique), et qui justifie l'emploi du vieux cautère, ne nous paraît pas susceptible d'être invoqué ici. Il faudrait d'ailleurs expliquer ce que signifie exactement ce mot, qui ne fait que traduire un fait.

Notre conviction est que la pleurésie agit par un mécanisme humoral complexe. Ce qui entraîne les modifications favorables que l'on observe dans la suite, c'est, non pas le fait d'une nouvelle localisation, mais le fait que celle-ci s'accompagne d'un épanchement séro-fibrineux. On sait que le liquide séro-fibrineux des pleurésies tuberculeuses contient une plus ou moins grande quantité d'antitoxines, et P. Courmont a montré qu'il est capable d'agglutiner plus ou moins fortement le bacille de Koch. Pour cet auteur, l'action antitoxique de ces épanchements serait proportionnelle à la quantité de fibrine qu'ils contiennent. C'était d'ailleurs pour utiliser d'une façon directe ces antitoxines que Gilbert, de Genève, avait imaginé sa méthode d'auto-sérothérapie. Voici comment, à notre avis, les choses se passeraient : chez un tuberculeux pulmonaire chronique, l'inoculation de la séreuse par une quantité peu considérable de bacilles de Koch produirait une pleurésie bénigne ; celle-ci se traduirait par un épanchement riche en antitoxines; il en résulterait ainsi une véritable immunisation plus ou moins durable, plus ou moins complète, suivant la gravité de l'atteinte antérieure. Telle est la théorie qui nous paraît expliquer, en accord avec les conceptions actuelles de pathologie générale, l'action bienfaisante de ces pleurésies secondaires. Nous regrettons vivement que les conditions où nous avons observé ne nous aient pas permis d'apporter quelques arguments plus directs à l'appui de cette théorie (recherche de la richesse en fibrine, séro-réaction, etc.). Il est souhaitable que de pareilles recherches soient faites dans l'avenir.

Nous croyons, d'ailleurs, que cette influence sur les capacités réactionnelles générales du malade est accrue d'une influence locale qui a une certaine importance : c'est la mise au repos temporaire, non pas du malade lui-même, mais de l'organe atteint. La malade qui a montré l'amélioration locale la plus accusée est celle de l'observation II. Or, chez elle, la pleurésie, d'abord postérieure, a tourné en avant et a pendant quinze jours masqué complètement les signes du foyer principal ; elle a donc, non seulement mis celui-ci au repos complet par immobilisation, mais exercé un effet de compression, que la pratique du pneumothorax artificiel nous montre être des plus favorables.

Avant de conclure, il nous semble intéressant de rapprocher de ces faits les observations recueillies sur les phénomènes qui surviennent si fréquemment au cours du pneumothorax artificiel. L'un de nous, au cours de ses études sur le pneumothorax, avait déjà été frappé de la façon remarquable dont ces pleurésies, quoique de nature tuberculeuse certaine, sont parfois supportées malgré des épanchements abondants. Les nombreux cas observés depuis nous permettent aujourd'hui d'aller plus loin. Il est fréquent, en effet, que ces pleurésies, malgré leur évolution fébrile du début, soient suivies d'une phase d'amélioration générale importante. Dans ce cas, les choses se passent ainsi : après un pneumothorax artificiel qui a donné un bon résultat immédiat (chute de la fièvre, diminution considérable ou disparition de l'expectoration), le malade reste encore fragile, sa température est mobile sous l'influence de l'exercice, il se fatigue facilement, a peu d'appétit, bref il est dans un état d'équilibre instable. Survient une pleurésie, avec période fébrile plus ou moins longue. Lorsque la température est revenue à la normale, que le malade se lève, une amélioration progressive de l'état général est observée, et cette amélioration est assez considérable pour que bientôt le malade ait la sensation d'une santé générale parfaite. La température est stable avec réaction d'exercice presque insignifiante, toute asthénie a disparu, l'appétit est normal, le malade engraisse. Bien plus, si quelque lésion existait du côté opposé, celle-ci a pu s'aggraver plus ou moins au moment de la phase fébrile de la pleurésie ; mais souvent, après celle-ci, les signes diminuent et le foyer évolue plus ou moins rapidement vers la sclérose.

Dans certains cas, l'amélioration ainsi observée semble être en raison directe de la présence même de l'épanchement, et la soustraction de celui-ci par ponction produit une aggravation notable, et une réaction de foyer plus ou moins importante sur les lésions du côté opposé. Ces faits ont été signalés dans une étude publiée par L. Spengler en 1915 ; nous en observons actuellement un exemple tellement typique que nous croyons devoir le rapporter succinctement.

Observation IV. — Mme D..., vingt-cinq ans. Soignée au sanatorium depuis le 8 mars 1916 pour « tuberculose broncho-pneumonique de la totalité du poumon gauche, avec caverne au sommet et infiltration débutante du sommet droit ». État très grave à l'entrée, fièvre hectique, pronostic fatal à brève échéance.

Le 15 mars, un pneumothorax artificiel est créé sans difficultés à gauche. A la suite : relèvement général inespéré, reprise de l'appétit, augmentation du poids, cessation de la toux et de l'expectoration, mais persistance de la fièvre. A droite, quelques signes discrets de lésions fibro-caséeuses torpides.

Le 24 août, douleurs vagues à la base gauche avec ascension thermique.

Cinq jours plus tard, on perçoit nettement un bruit de flot.

En février 1917, le liquide, qui s'était élevé peu à peu, atteint maintenant la clavicule ; le cœur et le médiastin sont déplacés à droite. On note à cette époque : bon état général, la malade se lève, température un peu irrégulière, fébriculaire, assez bonne, un peu de toux sèche. Pas de troubles digestifs.

A droite, rudesse très accusée. Râles très secs, fugaces, après la toux seulement, dans la partie interne des fosses épineuses. Rien à la base.

Le 26 février, on ponctionne et l'on retire 1 lit. 500 de liquide clair. On injecte de l'azote en quantité suffisante. Aussitôt après, la température s'élève à près de 40° pendant quelques jours ; quelques douleurs au sommet droit. Toux et expectoration purulente. A droite, les signes du sommet sont immédiatement plus accentués et l'on perçoit quelques jours plus tard (9 mars), à la naissance de la scissure, contre la colonne vertébrale un petit souffle aigre avec un peu de bronchophonie et quelques râles un peu gros, humides. Dans les fosses sus- et sous-épineuses, rudesse et râles assez secs après la toux seulement. On fait une exploration de la pression intra-pleurale, on constate qu'elle a augmenté. Le liquide commence à se reformer.

Ultérieurement, le liquide augmente rapidement. La température devient bonne. Encore un peu de toux et d'expectoration. État général bon. Fonctions digestives et appétit normaux. *La malade se lève de nouveau* et peut faire quelques courtes promenades.

Poumon droit. — Toujours grande rudesse au sommet. Dans la moitié interne de la fosse sous-épineuse on ne retrouve pas de souffle véritable, mais un timbre un peu soufflant et de la bronchophonie nette. Dans les fosses épineuses, quelques râles isolés, rares, après la toux.

Le 26 mars. — Température normale, meilleure, presque plus de toux et d'expectoration (une seule fois le matin).

Poumon droit. — *Le souffle a disparu.* Rudesse et râles sous-crépitants fins, peu nombreux, après la toux, dans les fosses épineuses. Rudesse en avant.

Poumon gauche. — Le liquide atteint le niveau de l'épine de l'omoplate.

Voilà donc une malade sauvée d'une façon presque prodigieuse par un pneumothorax artificiel dont l'indication était des plus douteuses en raison du caractère plus que suspect du poumon opposé. La fièvre persiste néanmoins, et ne s'abaisse que lorsqu'une pleurésie s'est constituée et lorsque le liquide d'épanchement a atteint une quantité importante. Remplissant la plèvre, il est évacué complètement par thoracentèse et remplacé par de l'azote. Aussitôt poussée fébrile, avec apparition de souffle et de râles humides du côté opposé, phénomènes qui sont pendant quelques jours aigus, puis s'apaisent à mesure que l'épanchement augmente de nouveau rapidement. Celui-ci remplissant presque complètement la cavité pleurale, l'état de la malade atteint un degré d'amélioration auquel il n'était encore

jamais parvenu. Cet épanchement sera respecté dans l'avenir et l'on n'en évacuera que le trop-plein. Bien entendu, ce ne sont pas toutes les pleurésies du pneumothorax artificiel qui sont si bien supportées et qui peuvent avoir des conséquences aussi favorables, pas plus que toutes les pleurésies secondaires chez les tuberculeux pulmonaires ne sont « bienfaisantes ». Nous ne décrivons ici que les phénomènes observés dans un nombre limité de cas.

Nous croyons pouvoir tirer de notre étude les conclusions suivantes :

1° La réalité de l'action bienfaisante de certaines pleurésies secondaires au cours de la tuberculose pulmonaire ne semble pas pouvoir être mise en doute.

2° Ces pleurésies sont dues, dans certains cas, à l'ouverture dans la plèvre d'un tubercule interstitiel superficiel, déversant dans la séreuse une quantité minime de bacilles tuberculeux.

3° Leur action bienfaisante est celle d'une véritable *immunisation* créée par l'épanchement séro-fibrineux qui les accompagne, immunisation plus ou moins complète et plus ou moins durable.

4° Elles sont à rapprocher de l'amélioration générale considérable qui accompagne souvent le décours des pleurésies observées au cours du pneumothorax artificiel, amélioration qui semble en rapport direct avec la présence d'un épanchement séro-fibrineux.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 16 juillet 1917.

Parisitisme normal et microbien. — Note de M. V. GALIPPE, communiquée par M. DASTRE. L'auteur a démontré, par des expériences sur les végétaux et en particulier sur certains fruits, qu'en dehors de tout apport de germes venus du dehors, des traumatismes déterminant soit l'attrition, soit la dilacération des tissus, provoquaient l'apparition dans ceux-ci d'êtres microscopiques particuliers, capables de déterminer des fermentations spéciales, engendrant des substances nocives et finalement la nécrose de ces tissus. Le développement de ces micro-organismes est dû pour une part au parasitisme normal, et de l'autre à la microbiose (éléments vivants intracellulaires).

L'application de ces données expérimentales aux plaies de guerre par projectiles contondants et affectant surtout le tissu musculaire permet d'interpréter un certain nombre de particularités signalées par les chirurgiens et les microbiologistes et qui, jusqu'à présent, n'avaient pas reçu d'explication rationnelle. Sans nier en aucune façon l'intervention et le danger des germes infectieux apportés du dehors, M. Galippe estime que cette source d'infection ne joue le plus souvent qu'un rôle secondaire. Le danger vient du dedans, de la plaie elle-même, c'est-à-dire des tissus contus et en voie de nécrose. Ils sont à la fois terrain de culture, source d'infection et d'intoxication, en raison de la mise en liberté et de la prolifération des éléments vivants intracellulaires, fonctionnant d'une façon autonome et en quelque sorte anarchique.

Ces données expérimentales confirment le bien-fondé de la pratique chirurgicale actuelle, consistant à traiter comme véritables corps étrangers les tissus contus et en particulier le tissu musculaire, à en faire l'excision, puis à suturer la plaie, qui guérit, le plus souvent, sans autre intervention thérapeutique.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 juin 1917.

Anévrysmes artério-veineux des vaisseaux fémoraux. — Sept observations et opérations faites par M. CUNÉO, et sur lesquelles ce chirurgien fait des commentaires d'ordre anatomique, physiologique et chirurgical.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, cinq cas sont d'allure classique : orifices artériel et veineux juxtaposés ou réunis par un canal de calibre variable, mais de dimensions relativement minimes. Cela doit d'ailleurs être la règle, d'importantes lésions vasculaires devant provoquer logiquement des hémorragies abondantes amenant des accidents immédiats. Il est à noter que ces dimensions réduites des orifices vasculaires sont une circonstance favorable pour l'exécution des opérations conservatrices (sutures des orifices).

Dans deux autres cas, l'orifice artériel s'ouvrait dans un sac aux dimensions notables, lequel se vidait par de petits orifices multiples, imperceptibles. Dans ces conditions, il y a nécessairement discordance entre les dimensions de l'orifice d'arrivée et celles des orifices de sortie. Aussi la lésion ne possède-t-elle pas cette stabilité que l'on considère comme une des caractéristiques de l'anévrysme artério-veineux, par opposition à l'anévrysme artériel. Si l'orifice artériel est petit, il se produit dans le sac une stagnation relative, facilitant la coagulation du sang et la tendance à la guérison spontanée : c'est ainsi que paraissait évoluer l'anévrysme dans un des deux cas observés par M. Cunéo. Si, au contraire, le débit artériel est notable et que les voies de retour sont insuffisantes, le sac se distend, augmente rapidement de volume et l'anévrysme finit par se rompre. Cette rupture était sur le point de se faire quand M. Cunéo dut opérer d'urgence son deuxième blessé.

Au point de vue *physio-pathologique*, M. Cunéo a relevé une baisse notable de la pression artérielle au niveau du membre malade : 6-9 centimètres de différence avec le membre sain. La pression veineuse est normale ou un peu augmentée. On peut conclure que, dans les cas récents, il existe deux variétés bien distinctes d'anévrysmes artério-veineux, caractérisées, l'une par l'absence de dilatation des veines superficielles et par une pression veineuse sensiblement normale, l'autre par l'ectasie et l'artérialisation des veines superficielles, ainsi que par une pression veineuse très élevée. Il est hors de doute que la distinction de ces deux variétés tient à l'action du système valvulaire : tant que les valvules restent suffisantes, l'ondée artérielle ne peut se transmettre au delà du premier segment valvulaire, situé en amont de l'orifice artério-veineux et, si la lésion retentit sur la circulation du membre, c'est uniquement par la baisse de la pression artérielle. Par contre, lorsque les valvules ont cédé, la perturbation circulatoire devient considérable. Dans l'observation de M. Cunéo, cette perturbation s'est propagée rapidement à l'autre membre inférieur.

Au point de vue *opératoire*, technique variable suivant les cas. Dans l'un où l'anévrysme était consécutif à l'ulcération de la fémorale, M. Cunéo a ouvert le sac et lié le tronc artériel ulcéré. Dans les autres cas : 2 fois la suture des orifices vasculaires, 3 fois l'extirpation des segments vasculaires communicants, 1 fois la quadruple ligature au voisinage immédiat de l'anévrysme; 7 interventions, 7 guérisons.

On peut conclure que les procédés de choix sont ceux qui respectent ou rétablissent la coutinuité des vaisseaux et celle de l'artère en particulier. La suture latérale est de rigueur ; mais elle peut être, dans certains cas, inutile ou impossible, et alors il faut recourir à des interventions telles que : extirpation de l'anévrysme, ou son incision par section transversale des vaisseaux au niveau de l'anévrysme ou « ligature des quatre bouts »

L'extraction des corps étrangers sous écran. — M. CIVEL, de Brest, dont M. MAUCLAIRE est le rapporteur, revendique la priorité de la méthode, en communiquant 270 cas de sa pratique civile depuis 1903 et 202 cas de sa pratique militaire depuis septembre 1914.

Épithélioma de l'appendice. — M. KIRMISSON relate le cas d'un pithélioma de l'appendice chez une jeune fille de quatorze ans et demi, avec vérification histologique. Ablation de l'appendice ; guérison ; santé excellente après deux ans.

M. POTHERAT insiste sur la rareté de l'épithélioma à un âge aussi jeune, tout en faisant des réserves au sujet de la bénignité supposée.

M. ROUTIER n'a jamais vu d'épithélioma de l'appen-

dice, mais a constaté un myxome de cet organe chez une jeune fille qui mourut de la généralisation en dix-huit ou vingt-quatre mois.

M. Quénu a vu des épithéliomas du rectum chez des sujets de dix-huit à seize ans, et dont l'évolution n'a pas été bénigne.

Leucémie gravidique. — Observation due à M. TANTON d'une leucémie gravidique, compliquée de pyélite bilatérale, chez une femme de vingt ans, enceinte de trois mois. Etat très grave, transfusion sanguine, avortement spontané, guérison.

Traitement de la septico-pyohémie par les injections de peptone. — M. POTEL cite un cas de guérison qu'il a obtenu chez un blessé de l'épaule, en ayant recours à la *méthode de Nolf-Depage*, méthode dont M. Potel expose la technique.

Essai de vaccination antitétanique chez l'homme. — MM. H. VALLÉE et L. BAZY ont fait des recherches pour obtenir chez l'homme, non plus par un *sérum* aux effets passagers, mais par un *vaccin*, l'immunisation durable, sans pour cela refuser à la sérothérapie préventive sa valeur incontestable.

Pour préparer leur liquide vaccinal, ils se sont servis d'une toxine fournie par l'Institut Pasteur, ayant un pouvoir tel que 1/10 000 de centimètre cube suffisait à tuer un cobaye de 400 grammes, ce qui revient à dire que 1 centimètre cube de ce poison pouvait donner la mort à 4 000 kilogrammes de matière vivante. En mélangeant cette toxine avec une solution iodée (iode 1 gramme, iodure de potassium 2 grammes, eau distillée 200 grammes) dans la proportion de deux tiers de toxine pour un tiers de solution iodée, on obtient un complexe de constitution nouvelle et d'ailleurs inconnue, qui est neutre pour l'organisme et cependant susceptible de le vacciner

L'expérience ayant depuis longtemps surabondamment démontré qu'un tel mélange était bien supporté par les animaux, MM. Vallée et L. Bazy se sont crus autorisés à injecter à l'homme 1 centimètre cube de toxine iodée, dose qui s'était montrée inoffensive pour le cobaye.

Leurs vaccinations ont été jusqu'ici pratiquées chez 7 blessés de l'hôpital militaire Bégin, dont l'âge variait entre vingt et trente-deux ans. En dehors de blessures importantes telles que : plaie de l'arrière-pied, résection du calcanéum, broiement de l'avant-bras, amputation intradeltoïdienne du bras, plaies multiples des membres inférieurs, tous ces sujets présentaient des gelures étendues et profondes des deux pieds. Tous avaient reçu, tant au front qu'à l'hôpital Bégin, plusieurs injections de sérum antitétanique ; mais le traitement sérique fut complètement suspendu à partir du moment où fut instituée la vaccination, et même celle-ci ne fut commencée que cinq jours pleins après la dernière piqûre de sérum.

L'insertion du liquide vaccinal a été faite dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'extrémité supérieure de chacune des deux cuisses, à trois reprises différentes, séparées par cinq jours d'intervalle.

Présentation de malades. — M. H. CHAPUT : un cas de *luxation de la hanche* en arrière, irréductible par interposition de l'obturateur externe, réduite par la méthode sanglante (section du muscle interposé) avec très bon résultat fonctionnel.

M. MORESTIN : un cas de *lupus du menton* empiétant sur la lèvre inférieure et la joue droite ; extirpation ; reconstitution de la coque mentonnière à l'aide d'un lambeau formant cornet ; bon résultat esthétique.

Présentation de pièces. — M. CUNÉO : *un double anévrysme de la carotide primitive* transpercée par une balle.

M. LEGUEU : un *calcul vésical développé autour d'un gros fragment de sou.*

M. PHOCAS : des *cultures sur gélose* montrant l'action de l'*étain métallique* et de ses sels dans le traitement des *affections staphylococciques*.

Présentation d'appareils. — M. LEGUEU : un *crochet métallique* souple qu'on introduit dans le cystoscope à cathétérisme urétral pour l'extraction des épingles à cheveux de la vessie.

M. CUNÉO : un *appareil pour pied bot équin paralytique*, imaginé par son assistant M. ROLLAND.

Radiographie. — M. CUNÉO présente la radiographie d'une *fracture de la grande apophyse du calcanéum avec luxation de l'astragale.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 juin 1917.

Une épidémie de syphilis familiale. — M. JEANSELME et Mme CHATELIN publient cette lamentable histoire : une jeune femme présente, trois semaines après le retour de son mari venu du front, un chancre vulvaire, bientôt suivi de roséole et de céphalée intense. Elle porte au niveau des mamelons des syphilides érosives et le jeune enfant qu'elle allaite ne tarde pas à être contaminé. Cet enfant est sevré vers l'âge de dix mois. La grand'mère lui donne le biberon et, pour s'assurer que le lait n'est pas trop chaud, elle le goûte en portant la tétine à ses lèvres. Il en résulte un accident primaire, qui a pour siège l'amygdale gauche. Cependant une sœur de la première victime accouche d'un enfant parfaitement constitué. Cet enfant est confié aux soins de sa tante et de sa grand'mère. Celui-ci ne tarde pas à être contaminé par l'une d'elles. Mais voici que cet enfant élevé au sein contamine sa mère qui porte encore un chancre induré à la base du mamelon droit. Enfin, dernière victime, une sœur des deux mères, âgée de quatorze ans, qui élève ses neveux et qui porte souvent leurs cuillers à ses lèvres, contracte à son tour la syphilis. De tels faits démontrent l'urgence du contrôle prophylactique des permissionnaires. Il existe un règlement qui interdit d'envoyer en permission les contagieux. Pourquoi ce règlement n'est-il pas observé ?

Troubles circulatoires dans les acrotonies, adrénalisation musculaire directe. — MM. SICARD, ROGER et SIMONI ont réalisé, à l'aide de l'injection directe d'adrénaline dans les muscles pédieux, un certain nombre de troubles dits physiopathiques que l'on observe dans les acrotonies ou acrocontractures. Ils montrent que les troubles circulatoires, par vaso-constriction expérimentale, peuvent conditionner les réactions d'hyperexcitabilité mécanique et surtout électrique.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique par laquage du sang. — MM. AMBLARD et ESCHBACH rapportent l'observation d'un malade atteint de fièvre bilieuse, chez lequel la crise d'hémoglobinurie était l'effet d'une véritable dissolution globulaire.

Un cas de mycose ulcérée de la verge. — M. MALLEIN, après échec du traitement syphilitique, fut conduit à rechercher l'existence d'une mycose et à instituer localement le traitement ioduré. L'iodure amena rapidement la guérison. Il s'agissait d'un parasite comparable à l'*Oïdium cutaneum* que MM. de Beurmann, Gorgerot et Vaucher ont retrouvé en 1909 à l'origine de lésions dermiques ulcéreuses disséminées.

Sérothérapie du typhus exanthématique par injections intrarachidiennes du sérum des convalescents. — M. ORTICONI a fait ses premiers essais au cours de l'épidémie qui sévit actuellement en Roumanie. Ses résultats favorables lui ont permis de considérer l'injection intrarachidienne comme plus efficace que l'injection sous-cutanée ou même intraveineuse.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 juin 1917.

Sur le mécanisme de la disparition des schizontes dans le sang périphérique au cours de l'accès du paludisme, par M. PAUL CARNOT. — Un phénomène remarquable de l'accès de fièvre intermittente est la brusque disparition dans le sang périphérique des nombreux schizontes qui y étaient apparus et s'y étaient multipliés au début de l'accès.

Cette disparition ne paraît pas devoir être attribuée à l'arrêt mécanique des parasites dans la rate, le foie, la moelle osseuse, car la ponction de ces organes donne généralement lieu à un examen négatif, comme celui de la période d'apyrexie. Il est plus vraisemblable d'admettre qu'il se produit à la fin de l'accès une crise de destruction des parasites et que l'accès de fièvre intermittente est non pas un phénomène passif d'infection, mais une réaction défensive de l'organisme, aboutissant à la schizophagie ou à la schizolyse, réaction malheureusement incomplète et incapable de stériliser entièrement l'organisme vis-à-vis des hématozoaires qui l'infectent.

Les examens en série du sang périphérique, prélevé *in vivo*, montrent en effet, non seulement une diminution progressive du nombre des schizontes au cours de l'accès ou de la série d'accès, mais aussi de nombreuses formes dégénératives des chizontes qui témoignent de leur altération et de leur disparition. *In vitro*, on peut, sur du sang prélevé à la fin de l'accès, défibriné et conservé à l'étuve, avec les précautions minutieuses que l'on prend

pour les cultures d'hématozoaires, suivre le processus de cette disparition schizolytique.

Il ne semble pas que la phagocytose joue un rôle considérable dans le phénomène, car il est exceptionnel de rencontrer des débris de schizontes dans les leucocytes ; par contre le sérum paraît avoir une action schizolytique manifeste surtout à la fin de l'accès. Cette propriété semble en relation avec celle des leucocytes et des cellules spléniques.

Influence de la température sur la toxicité de l'alcool, par M. LINOSSIER. — La toxicité de l'alcool chez les poissons croît constamment avec la température, en présentant des différences souvent considérables. Parallèlement, les symptômes de l'intoxication tendent à se modifier. Aux températures basses correspondent les phénomènes d'excitation ; aux températures élevées, les accidents de dépression. Tous ces faits sont intéressants à connaître lorsqu'on envisage l'action de l'alcool suivant les climats et son administration aux malades fébricitants.

Recherches sur la sensibilisatrice dans le sérum et dans la bile des animaux immunisés contre le bacille typhique. — MM. VINCENT et MARBÉ, opérant sur le lapin, ont constaté l'absence presque complète de la sensibilisatrice dans la bile, alors que, dans le sang, on peut déceler sa présence aux dilutions de 1/3 000 et même de 1/7 000.

La toxicité du chlorhydrate d'émétine. — MM. MÉRY et MILLION démontrent expérimentalement que cette toxicité peut être importante. A côté de la toxicité globale qui est de $0^{gr},010$ à $0^{gr},013$ par kilogramme d'animal, il y a lieu de tenir compte de la toxicité par accumulation qui, en vingt et un jours, a atteint le chiffre de $0^{gr},024$ par kilogramme. Cette dose relativement faible est à peine le double de la plus faible toxicité globale que les auteurs aient enregistrée.

Séance du 30 juin 1917.

Toxicité expérimentale du cyanure de cuivre et de potassium. — MM. LOUIS RÉNON et R. MIGNOT montrent que chez le lapin la dose toxique de cyanure de cuivre et de potassium est exactement de $2^{mg},20$ par kilogramme d'animal, alors que chez le cobaye elle est de 15 milligrammes. On sait que ce composé salin a été proposé comme agent thérapeutique de la tuberculose.

L'action antiseptique des hypochlorites alcalins et en particulier de la solution de Dakin-Daufresne. — MM. NOEL FIESSINGER et RENÉ CLAGUE développent les conclusions suivantes :

Les heureux résultats obtenus par l'irrigation au liquide de Dakin dans le traitement des plaies de guerre ne sont pas attribuables à une action stérilisante, mais bien plutôt à l'action fortement protéolytique que possèdent les hypochlorites. Cette action se traduit macroscopiquement par la fonte des substances mortifiées et par la liquéfaction du pus, chimiquement par la transformation et la scission de la molécule albuminoïde. Le traitement de Carrel réalise une lessive chirurgicale.

A propos des lésions histologiques qui surviennent chez l'homme au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. LOUIS MARTIN et AUGUSTE PETTIT constatent que les lésions les plus graves siègent dans le rein, ce qui concorde avec la constatation d'une azotémie considérable dans le sang des spirochétosiques. Viendraient ensuite les altérations du foie, constituant ainsi une véritable hépato-néphrite. Les auteurs insistent d'autre part sur un double caractère assez particulier à la spirochétose : l'intensité de la réaction hématophagique et l'abondance des caryokinèses dans les cellules hépatiques et rénales.

Bien entendu, il ne saurait être question d'altérations vraiment spécifiques ; certains corps chimiquement définis comme le phénocolle, la lactophénine (Strauss-Haussen) étant susceptibles de déterminer un ictère très comparable à celui de la spirochétose.

Deux nouveaux cas de méningococcie avec présence de méningocoque dans les isolements purpuriques. — MM. A. NETTER, SALANIER et Mlle BLANCHIER montrent que dans la plupart des méningites avec purpura on est en présence d'un type de méningocoque un peu différent du type classique, ce qui justifie l'emploi d'un sérum polyvalent.

Réactions leucocytaires consécutives aux injections sous-cutanées et intraveineuses du vaccin dilué T. A. B. chauffé, chez les malades atteints de fièvre typhoïde ou paratyphoïde A ou B. — MM. H. MÉRY et LUCIEN GIRARD ont observé que les injections sous-cutanées donnaient des réactions leucocytaires fort variables, n'ayant aucun des caractères cycliques que détermine l'injection de vaccin chez les individus sains. Par contre, à la suite des injections intraveineuses il se produit des réactions très comparables à celles qui apparaissent chez un individu normal.

RÉUNION MÉDICALE DE LA IVe ARMÉE

Séance du 7 juin 1917.

Un cas de syndrome du trou déchiré postérieur, par E. HALPHEN. — Un projectile a traversé l'espace sous-parotidien postérieur, est sorti sous la pointe de la mastoïde droite, après être entré au niveau de l'angle de la mâchoire du côté gauche. En plus d'une paralysie faciale périphérique droite, le blessé présentait : une paralysie du voile du palais et de la corde vocale du même côté, une hémiplégie linguale, des troubles du goût dans le territoire du glosso-pharyngien (un tiers postérieur de la langue), avec une dysphagie due à la paralysie du constricteur supérieur (mouvement latéral en rideau pendant la déglutition), de l'anesthésie de la moitié droite du voile, une paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze du même côté, enfin du myosis par lésion du sympathique droit. A propos de ce cas complexe, Halphen résume l'état actuel des paralysies laryngées associées, syndrome d'Avellis (= voile du palais et larynx), syndrome de Schmidt (= Avellis + torticolis paralytique), Jackson (= Schmidt + hémiplégie linguale), enfin syndrome du trou déchiré postérieur dont Vernet a réuni récemment dans sa thèse 14 cas, et où on constate, en plus d'un syndrome de Jackson, la paralysie du constricteur supérieur (mouvement ou rideau que Vernet attribue à la paralysie du glosso-pharyngien) et des troubles sensitifs du voile par lésion du pneumogastrique. Le sympathique peut être en plus paralysé (exophtalmie, myosis). C'est le syndrome total que Villaret a appelé syndrome sous-parotidien postérieur. L'intérêt réside surtout dans la grande part que l'on réserve actuellement au spinal (autrefois théorie du pneumo-spinal) pour l'innervation motrice sans partage du larynx et du voile du palais, alors que le pneumogastrique ne serait plus qu'un nerf sensitif. Même les fibres cardio-motrices auraient leur origine dans les noyaux du spinal.

Contribution au traitement chirurgical des blessures de guerre de l'épaule, par LEGRAND. — Au niveau de l'épaule, un projectile peut atteindre des régions différentes : l'articulation, les organes du creux axillaire, l'omoplate et la partie supérieure du thorax. Pour des lésions complexes, il est souvent difficile de choisir une voie unique, commode, et bien appropriée au drainage. Pour les blessures de l'aisselle, quand il y a lésion vasculaire, il faut une voie large et il faudra presque toujours sans hésiter faire la section des pectoraux en avant. Pour les lésions de l'épaule et de l'omoplate, la voie postérieure a de très grands avantages : l'accès de l'articulation seule a été jusqu'ici bien étudié. Il ne paraît pas nécessaire de faire la section de l'acromion, comme certains auteurs la préconisent. L'auteur a surtout étudié une voie combinée permettant l'accès de l'articulation et de l'omoplate dans les lésions complexes. C'est une technique de décollement musculaire par rabattement d'un volet à charnière externe, une incision suivant l'épine de l'omoplate, l'autre suivant le bord spinal. Il insiste sur les pédicules vasculaires et nerveux et montre l'avantage de l'accès postérieur pour le drainage. Cette technique se prête très facilement aux résections parcellaires de l'articulation de l'épaule, en conservant des portions de capsule. Il étudie ensuite les résections de l'omoplate seule, dans les broiements de l'os, l'utilité des esquillectomies pour éviter les suppurations intarissables dans les plaies pénétrantes de poitrine qui ont traversé l'os. Enfin, il signale les abcès en bouton de chemise que l'on voit dans les plaies perforantes de l'omoplate, abcès dont le seul traitement est une large résection et trépanation.

Gouttière d'aluminium pour fractures d'humérus, par MEUNIER. — Il s'agit d'un appareil simple et peu coûteux, destiné aux fractures de l'humérus à toute hauteur, appareil facile à mettre en place et permettant l'immobilisation complète.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

1846-16. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES

ÉPREUVES DE L'ATROPINE ET DU NITRITE D'AMYLE DANS LES BRADYCARDIES

PAR

O. JOSUÉ et F. BELLOIR.

L'atropine et le nitrite d'amyle suspendent d'une façon passagère l'action cardio-inhibitrice des pneumogastriques. On a mis à profit l'influence de ces deux substances sur les nerfs vagues pour préciser chez les malades la physiologie pathologique des bradycardies. C'est ainsi qu'ont été instituées l'épreuve de l'atropine (Dehio) (1) et celle du nitrite d'amyle (Josué et Godlewski) (2).

Avant d'aborder l'étude de ces épreuves il est nécessaire de rappeler brièvement certaines particularités de la contraction cardiaque et le mécanisme des bradycardies.

L'incitation contractile du cœur naît et se propage au niveau de restes de tissu embryonnaire différencié ; ceux-ci sont disposés en amas ou nœuds et en un faisceau. Un premier amas se trouve près de l'abouchement de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite ; c'est le nœud sinusal ou de Keith et Flack. Là se produit rythmiquement l'incitation qui fait contracter les oreillettes. Un deuxième amas, nœud supra-ventriculaire ou nœud d'Aschoff Tawara situé dans la cloison interauriculaire un peu au-dessus de la valvule, tricuspide, se continue par un mince faisceau de tissu embryonnaire qui va se distribuer dans les deux ventricules ; c'est le faisceau de His ou grande commissure cardiaque, unique voie de transmission de l'incitation contractile des oreillettes aux ventricules.

Toutes ces portions du tissu cardiaque possèdent la propriété de se contracter automatiquement. Mais la portion ventriculaire du faisceau a un rythme propre beaucoup plus lent que celui du noyau sinusal, point de départ de la systole auriculaire. Dans les conditions normales, cette dernière se transmet aux ventricules, déclanchant leur contraction avant que leur rythme propre ait pu se manifester. Par contre, si le faisceau de His est interrompu, les ventricules, bien que ne recevant plus d'incitations contractiles des oreillettes, continuent néanmoins à se contracter, mais à leur rythme propre ou rythme idio-ventriculaire de 25 à 30 à la minute.

L'appareil automatique cardiaque est réglé par le pneumogastrique inhibiteur d'une part et le grand sympathique accélérateur de l'autre. Il convient de remarquer que ces nerfs ne sont jamais inactifs ; ils sont en état de tonicité et leurs effets contraires s'équilibrent. Cette notion importante a été, comme nous le verrons, trop oubliée.

Les quelques notions de physiologie que nous venons d'exposer permettent de comprendre les différentes variétés de bradycardies.

La fréquence des incitations contractiles du noyau sinusal peut être diminuée ; mais, l'incitation une fois produite, la contraction suit la marche normale, chaque systole ventriculaire survenant après la contraction auriculaire correspondante (bradycardie sinusale ou bradycardie totale).

Dans des cas exceptionnels, quelques-unes des incitations du nœud sinusal sont arrêtées dans leur transmission au myocarde auriculaire (blocage sino-auriculaire) ; par suite, le rythme des contractions des oreillettes et des ventricules se trouve ralenti. En cas de blocage sino-auriculaire complet, les contractions cardiaques prennent leur point de départ au-dessous du sinus et leur rythme est alors plus lent que celui du nœud sinusal.

Si la conduction de l'incitation contractile des oreillettes aux ventricules à travers le faisceau de His est défectueuse, un certain nombre de contractions auriculaires restent sans réponse ventriculaire (blocage incomplet du cœur ou dissociation auriculo-ventriculaire incomplète) et le rythme des ventricules est ralenti.

Si l'interruption du faisceau de His est complète, les oreillettes se contractent indépendamment des ventricules (blocage complet du cœur, dissociation auriculo-ventriculaire complète), les premières au rythme sinusal, les deuxièmes au rythme lent idio-ventriculaire.

Enfin la bradycardie peut être due à l'appareil de régulation de l'automatisme cardiaque, au système nerveux. L'excitation, l'hypertonie du vague, nerf inhibiteur, est cause de nombre de bradycardies.

* * *

Pour pratiquer l'épreuve de l'atropine, on fait une injection sous-cutanée d'une solution stérilisée d'un milligramme de sulfate neutre d'atropine dans un centimètre cube d'eau distillée. Si

(1) DEHIO, *Saint-Petersb. med. Woch.*, 1892, n° 1 et *Deutsch Arch. f. klin. Med.*, 1893, t. LII, p. 74.

(2) JOSUÉ et GODLEWSKI, L'épreuve du nitrite d'amyle (*Soc. méd. des hôp.*, 24 janv. 1913, p. 212).

cette première injection n'a pas donné de réaction positive, on est autorisé à injecter 2 milligrammes le lendemain. On note souvent, même quand la réaction se montrera plus tard positive,, une légère diminution du nombre des contractions cardiaques dans les cinq à dix minutes qui suivent l'injection. Puis, un quart d'heure après l'injection, survient une accélération nette du pouls atteignant son maximum au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure, pour décroître plus ou moins rapidement, le retour à la normale se produisant en une ou plusieurs heures. Dans certains cas l'accélération n'apparaît qu'au bout d'une heure. Il n'est pas rare que l'accélération ne persiste que quelques minutes. Il est donc nécessaire de compter le pouls toutes les cinq minutes pour ne pas laisser échapper une accélération passagère. De plus, on ne doit conclure à une épreuve négative qu'après avoir suivi le malade pendant une heure. On aura soin de maintenir le malade couché et au calme pendant toute la durée de l'épreuve.

L'accélération est en général d'environ 25 pulsations à la minute, mais elle peut être beaucoup plus considérable. C. Lian (1) admet que si l'accélération est inférieure à 10 pulsations, l'épreuve doit être considérée comme négative. En réalité ces réactions minimes ne sont pas négligeables et présentent même, comme nous le verrons, un certain intérêt dans les cas de bradycardie par lésions du faisceau de His.

La technique de l'épreuve du nitrite d'amyle est plus simple et surtout plus rapide. Le sujet étant couché sur le dos, la tête légèrement relevée, on compte le pouls, puis on fait inhaler le nitrite d'amyle. Pour cela, on brise une ampoule de 5 à 10 gouttes de nitrite d'amyle dans une compresse de toile ou de gaze que l'on applique sur le nez et la bouche, en ayant soin de briser l'ampoule dans la compresse même sous une épaisseur de toile ou de gaze afin d'éviter que des fragments de l'ampoule viennent en contact avec le visage du malade. On recommande au sujet de respirer largement. Au bout de peu d'instants, on voit la face se congestionner. En même temps le sujet accuse une sensation spéciale de chaleur à la face avec battements au niveau des tempes. A ce moment même, quelques secondes après le début de l'épreuve, on constate une accélération très considérable du pouls. On compte les pulsations pendant plusieurs quarts de minute pour tenir compte de celui où l'on aura le chiffre le plus élevé ; puis on cesse aussitôt l'inhalation Au bout de quelques minutes le pouls est redevenu normal.

L'accélération est en général d'environ 60 pulsations à la minute, mais elle peut être plus considérable. On avait pensé d'abord que l'épreuve ne doit être considérée comme positive que si l'accélération est de plus de 20 pulsations. Comme nous l'avons déjà signalé à propos de l'épreuve de l'atropine, il y a lieu de tenir compte des réactions minimes, notamment dans les cas de bradycardie par blocage complet du cœur où elles s'observent fréquemment.

Les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle fournissent des renseignements analogues. Cependant l'épreuve du nitrite d'amyle est de beaucoup préférable à celle de l'atropine (Josué et Godlewski, F. Belloir et R. Dubos) (2).

Tout d'abord le nitrite d'amyle agit rapidement. La tachycardie déterminée par l'inhalation de cette substance est presque immédiate. Au contraire l'épreuve de l'atropine nécessite une longue observation. Il faut compter le pouls toutes les cinq minutes pendant trois quarts d'heure et parfois pendant une heure pour être certain de ne pas laisser échapper une accélération tardive.

La constance de son action est un autre avantage du nitrite d'amyle sur l'atropine. Il arrive, en effet, qu'on ne constate aucune accélération même après l'injection de 2 milligrammes d'atropine dans des cas où l'épreuve devrait cependant être positive (Muller, Josué, Lian). Ces faits s'observent surtout chez les sujets âgés. Une épreuve de l'atropine négative laissera donc toujours un certain doute. Cette cause d'erreur n'existe pas avec le nitrite d'amyle. Tous les sujets réagissent, sauf, bien entendu, dans les cas pathologiques comportant une épreuve négative. L'âge n'a aucune influence et des sujets d'une soixantaine d'années présentent une accélération aussi marquée que des sujets âgés de seize ou de vingt et un ans. Le cas suivant est un exemple probant. Un malade atteint d'insuffisance aortique non syphilitique, n'ayant pas pris de digitale, a fortement réagi au nitrite d'amyle (de 88 à 160), alors que l'épreuve de l'atropine était absolument négative. Ici la clinique comme les tracés étaient en faveur de l'épreuve du nitrite d'amyle.

L'épreuve de l'atropine donne de plus des résultats moins nets et moins marqués que l'épreuve

(1) C. Lian, L'épreuve de l'atropine (*Journal médical français*, 15 février 1913, p. 71).

(2) F. Belloir et R. Dubos, Contribution à l'étude de l'épreuve du nitrite d'amyle (*Soc. de biol.*, 7 juin 1913, p. 1211) et R. Dubos, Contribution à l'étude des bradycardies. L'épreuve du nitrite d'amyle, *Thèse Paris*, 1913.

du nitrite d'amyle. Après l'injection d'atropine, l'accélération n'est, en général, que de 25 pulsations environ, parfois de 20 pulsations seulement à la minute. L'émotion détermine souvent des différences de cet ordre et cette cause d'erreur n'est pas toujours facile à éliminer. Par contre, le nitrite d'amyle donne des accélérations qui atteignent et dépassent de 50 à 60 pulsations. Parfois, les pulsations passent du simple au double et même plus, par exemple de 43 à 100, de 63 à 128, de 68 à 144, de 80 à 162, etc.

En résumé, *l'épreuve du nitrite d'amyle est plus rapide, plus constante, plus énergique que celle de l'atropine.*

Ajoutons que, si l'on pratique systématiquement les deux épreuves et si l'on compare les résultats obtenus, on constate une concordance à peu près parfaite. Cependant la réaction au nitrite d'amyle est plus nette. De plus, l'épreuve de l'atropine peut rester négative alors que le nitrite d'amyle donne une réaction à juste titre positive.

* * *

Il nous faut maintenant préciser la valeur séméiologique des épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle. Comment doit-on interpréter une épreuve positive ou une épreuve négative chez un sujet bradycardique?

Voici comment on expliquait jusque dans ces derniers temps une réaction positive. Le pneumogastrique agit sur le nœud sinusal d'où part la contraction cardiaque. Ce nerf ralentit, quand il est excité, le rythme des incitations contractiles de l'amas sinusal; par suite, les contractions auriculaires se trouvent plus espacées et les systoles ventriculaires qui les suivent sont aussi moins fréquentes. La bradycardie qui se produit alors est donc totale. On pensait que toute bradycardie totale est la conséquence de l'excitation du pneumogastrique. Si l'on vient à supprimer l'action du pneumogastrique à l'aide de l'atropine ou mieux du nitrite d'amyle, le rythme sinusal s'accélère et l'épreuve est positive.

Envisageons maintenant les cas où les épreuves se montrent négatives, toujours d'après la conception ancienne. On admettait que toute bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire est la conséquence d'une lésion du faisceau de His. Les oreillettes continuent alors à se contracter normalement. Elles sont influencées par l'excitation du nerf vague ou par sa paralysie. Par contre, les ventricules se contractent à leur rythme propre, rythme idio-ventriculaire, par suite de l'interruption de la transmission par le faisceau de His. Les modifications du rythme auriculaire déterminées par la suppression de l'action des pneumogastriques n'ont en pareil cas aucune influence sur le rythme des ventricules et du pouls. Les réactions de l'atropine et du nitrite d'amyle sont donc négatives.

En résumé, on croyait que toute épreuve positive répond à une bradycardie totale par hypertonie du pneumogastrique et que toute épreuve négative signifie bradycardie par lésion du faisceau de His et par dissociation auriculo-ventriculaire.

Cette formule simple n'est pas tout à fait exacte; de plus, elle ne répond pas à tous les cas. Elle doit être discutée en se reportant à la physiologie de la contraction cardiaque.

Tout d'abord, l'interprétation habituelle de l'épreuve positive n'est pas exacte, comme le fait remarquer Henri Frédéricq (1). On raisonne comme si le pneumogastrique était un nerf inerte à l'état normal. Or, le pneumogastrique et le grand sympathique sont toujours en état de tonicité et en quelque sorte en équilibre actif. Une épreuve positive ne prouve donc nullement que la bradycardie est déterminée par une augmentation du tonus du nerf vague, elle démontre seulement que la tonicité du pneumogastrique agit sur le cœur. La suppression du tonus du vague par l'atropine ou par le nitrite d'amyle aura pour effet d'accélérer le rythme du cœur ralenti. Il suffit pour cela, quelle que soit la cause de la bradycardie, que le tonus continue à actionner le myocarde ; il n'est pas nécessaire que ce tonus soit exagéré (Henri Frédéricq).

Une confirmation est fournie par ce que l'on observe chez les sujets normaux, non bradycardiques par conséquent. Il ne peut être question en pareil cas d'hypertonie du pneumogastrique et cependant l'atropine et le nitrite d'amyle déterminent l'accélération du rythme par suppression du tonus normal du vague. De ce que l'on constate des épreuves positives chez un sujet bradycardique, on n'est donc pas en droit de conclure que le ralentissement du cœur est la conséquence de l'augmentation du tonus du vague. Les épreuves positives prouvent seulement que le tonus du pneumogastrique continue d'agir sur le cœur.

Cette remarque générale une fois faite — et nous verrons qu'elle aura son application, — nous envisagerons les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle successivement dans les bradycardies

(1) HENRI FRÉDÉRICQ, Critique de l'emploi des épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle dans le diagnostic des bradycardies (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, sept. 1916, p. 377).

totales puis dans les bradyeardies par dissoeiation auriculo-ventrieulaire.

Il est ineontestable que les bradyeardies totales reconnaissent pour cause dans la plupart des eas l'hypertonie du pneumogastrique. L'expérimentation a même démontré que l'irritation peut porter sur les terminaisons du nerf dans le nœud sinusal. C'est ainsi que l'on détermine de la bradyeardie ehez le ehien en appliquant de la museariue sur la région du sinus ; le eœur ralenti par ce procédé s'accélère si l'on imprègne ensuite la même région avec une solution d'atropine ou si l'on injecte cette solution dans les veines (Flaek) (1). Il est probable que des influences toxiques sont capables d'agir sur les terminaisons intraeardiaques du nerf vague. Ce méeanisme a été invoqué par Lian et Lyon-Caen (2) pour certaines bradycardies ietériques.

Dans tous ces cas les épreuves sont positives ; ce qui signifie seulement que le tonus du vague eontinue à agir sur le cœur, et non pas que ce tonus est exagéré.

Cependant, on observe aussi des bradycardies totales avec épreuves négatives. C'est ainsi que des influences toxiques, notamment dans l'ictère (Lian et Lyon-Caen), peuvent déterminer, par imprégnation du nœud sinusal, des troubles myoeardiques tels que la suppression du tonus du pneumogastrique par l'atropine ou le nitrite d'amyle ne modifie pas la bradycardie.

La bradycardie totale résulte peut-être ehez ees malades d'un blocage sino-aurieulaire. En effet, l'expérimentation physiologique d'une part, des observations cliniques encore rares (Mackenzie, Hewlett, etc.), d'autre part, permettent de reconnaître les manifestations qui résultent de l'isolement plus ou moins complet du noyau sinusal par suppression des voies sino-auriculaires. Mais, si la loealisation est, en pareil cas, nettement précisée, par contre le trouble qui inhibe la région peut être de nature diverse : lésion destructive dans certains cas, influence nerveuse dans d'autres, ou encore action toxique, eette dernière étant parfois étroitement circonscrite. On comprend que les épreuves oient positives s'il s'agit d'une influence nerveuse par hypertonie du pneumogastrique. Dans les autres cas, elles se montreront au contraire complètement négatives ou faiblement positives suivant le degré du blocage.

Il résulte de ces faits que la bradycardie totale peut reconnaître d'autres causes que l'hypertonie du nerf vague. Les épreuves sont le plus souvent positives ; cependant, on les trouve aussi parfois négatives, mais e'est l'exception.

Il nous reste à envisager les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle dans les bradycardies par dissoeiation auriculo-ventrieulaire.

Il était classique d'admettre que les épreuves sont négatives en pareil cas. On pensait, en effet, que l'action inhibitrice du pneumogastrique ne s'exerce que sur le nœud sinusal dont il ralentit le rythme ; par suite, les ventrieules échapperaient à l'influence de ee nerf quand ils sont isolés des oreillettes par l'interruption du faiseeau de His. Mais, en réalité, l'excitation du nerf vague peut d'une part, diminuer la eonduetibilité du faiseeau de His et, d'autre part, inhiber directement les ventrieules par les rameaux qui eheminent dans le faisceau.

Dans les bradyeardies par dissoeiation aurieulo-ventriculaire, à côté du bloeage par lésion du faisceau de His, il eonvient de faire une plaee à la dissociation due au pneumogastrique. En pareil eas, les épreuves se montreront positives.

L'exeitation du nerf vague peut exagérer les troubles de eonductibilité du faisceau de His déjà lésé ou même créer d'emblée sans altération préalable la dissociation aurieulo-ventrieulaire. Le bloeage complet du cœur peut survenir à titre purement fonctionnel, comme J. Davenport Windle (3) et l'un de nous (4) l'ont observé sous l'influenee de la digitale.

Mais même dans les cas de dissociation auriculo-ventrieulaire complète par interruption du faisceau de His, il n'est pas rare d'observer des réactions légères soit après l'injection de sulfate d'atropine, soit pendant l'inhalation de nitrite d'amyle. C'est qu'en effet le faiseeau museulaire peut être détruit avec conservation plus ou moins eomplète des rameaux du pneumogastrique qui cheminent dans son épaisseur. Le tonus du vague continue à exercer une influence plus ou moins active sur les ventricules, bien qu'en pareil cas le nerf ne participe en rien à la création du blocage ; celui-ci est entièrement causé par le fait que l'ineitation contractile ne se transmet plus à travers le faisceau museulaire interrompu. La suppression du tonus du pneumogastrique par l'atropine et le nitrite d'amyle déterminera en pareil cas une accélération du rythme des ventrieules. Par

(1) FLACK, *Journ. of physiol.*, 1910-11, vol. XLI, p. 64.

(2) LIAN et LYON-CAEN, Du pouls lent ictérique par bradycardie totale (*Soc. méd. des hôp.*, 7 juillet 1911).

(3) J. DAVENPORT WINDLE, Heart-block from drugs of the digitalis group (*Heart*, 1911-1912, p. 1).

(4) JOSUÉ et GODLEWSKI, Bigéminie cardiaque avec dissociation auriculo-ventriculaire d'origine digitalique (*Soc. méd. des hôp.*, 27 déc. 1912, p. 887).

exemple, chez deux malades étudiés par l'un de nous (1) et présentant une dissociation auriculo-ventriculaire complète, l'épreuve du nitrite d'amyle donne chez l'un une accélération du pouls de 32 à 36 à la minute, et chez l'autre de 33 à 38. Il faut invoquer dans ces cas l'intégrité partielle des ramifications du vague qui gardent dans une mesure variable leur tonus inhibiteur sur les ventricules.

On doit donc tenir compte du rôle important des ramifications du pneumogastrique cheminant au milieu du faisceau de His (Josué) (2). Les lésions portant sur le faisceau peuvent détruire la totalité de celui-ci avec les nerfs qui le traversent. Mais aussi, les altérations atteignent parfois à un degré variable, l'un ou l'autre de ces éléments créant une dissociation plus ou moins complète et supprimant en même temps plus ou moins le tonus inhibiteur du pneumogastrique. C'est ainsi que s'expliquent les cas où les épreuves déterminent une accélération légère du pouls radial.

D'ailleurs, Léon Frédéricq (3) a fait une analyse physiologique très précise des phénomènes qui dépendent de la commissure musculaire et de ceux qui sont dus aux branches nerveuses qui cheminent au milieu de la bandelette. Chez le chien, il saisit le faisceau entre les mors d'une pince spéciale. Par une pression légère, il produit des troubles minimes de conductilité démontrés par les tracés ; si l'on excite le pneumogastrique dont les rameaux passent au milieu des fibres du faisceau mais sont moins vulnérables qu'elles, on voit les contractions ventriculaires se ralentir. Si l'on serre la pince de plus en plus, la dissociation auriculo-ventriculaire devient de plus en plus marquée. A un moment, la dissociation est complète; mais si la pression a été bien graduée, les rameaux nerveux sont encore intacts et gardent leurs fonctions; en effet, l'excitation du pneumogastrique ralentit encore les ventricules qui battent cependant d'une façon tout à fait indépendante des oreillettes. Si l'on serre encore plus la pince, toute la région est détruite, les nerfs eux-mêmes sont écrasés ; la dissociation auriculo-ventriculaire est complète et l'excitation du penumogastrique n'agit plus sur les ventricules. L. Frédéricq réalise ainsi une dissection physiologique du faisceau de His; celui-ci contient à la fois des éléments musculaires qui transmettent les contractions des oreillettes aux ventricules et les rameaux nerveux inhibiteurs des ventricules.

Ces expériences donnent l'explication de certaines observations cliniques qui semblaient difficiles à interpréter. C'est ainsi qu'on voit parfois survenir, chez des malades présentant une dissociation auriculo-ventriculaire complète, des crises épileptiformes causées par un ralentissement encore plus marqué des contractions ventriculaires. On comprend mal l'apparition de ces accidents puisque la séparation fonctionnelle étant complète entre le muscle ventriculaire et le muscle auriculaire, les ventricules se sont mis à battre à leur rythme propre, au rythme idio-ventriculaire qui devrait être invariable. Et cependant ces faits ne sont pas exceptionnels; l'un de nous a publié un cas probant (4) et d'autres en ont observé. Une des expériences de L. Frédéricq s'applique à ces cas. Le faisceau musculaire peut être interrompu et la dissociation auriculo-ventriculaire peut se montrer complète sans que pour cela les branches du pneumogastrique soient détruites. Par suite, ce nerf est encore capable d'exercer son action inhibitrice sur les ventricules et d'amener, quand il est excité, un ralentissement extrême des ventricules.

Peut-être serait-il possible de prévoir la possibilité de crises de ralentissement aigu des ventricules dans les cas de blocage complet du cœur, à l'aide des épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle. Les épreuves sont négatives quand le vague n'exerce plus son tonus inhibiteur sur les ventricules ; des épreuves négatives indiqueraient donc l'absence probable de crises. Au contraire, des épreuves légèrement positives montrent que le pneumogastrique agit encore sur les ventricules et qu'il est capable de déterminer des crises de ralentissement paroxystique. On peut donc espérer que les épreuves de l'atropine et surtout du nitrite d'amyle fourniront de précieuses indications pronostiques dans les cas de blocage complet du cœur.

Il nous reste à envisager les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle dans la bradycardie consécutive au traitement par la digitaline. Ce médicament détermine le ralentissement du cœur, qu'il y ait ou non de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète. On sait que dans cette variété d'arythmie les oreillettes ne présentent plus de contractions efficaces, mais qu'elles sont animées d'une fibrillation rapide ; la plupart de ces con-

(1) JOSUÉ et GODLEWSKI, L'épreuve du nitrite d'amyle (*Soc. méd. des hôp.*, 24 janv. 1913, p. 212).

(2) JOSUÉ, *Soc. méd. des hôp.*, 17 janv. 1913, p. 127.

(3) LÉON FRÉDÉRICQ, Dissociation par compression graduée des voies motrices et arrestatrices contenues dans le faisceau de His (*Arch. intern. de physiol.*, 1912, vol. XI, p. 405).

(4) JOSUÉ, Des crises épileptiformes et syncopales dans le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire (*Soc. méd. des hôp.*, 21 juillet 1911, p. 139).

tractions incoordonnées sont arrêtées par le faisceau de His et ne se transmettent pas aux ventricules ; quelques-unes seulement passent aux ventricules qui se contractent irrégulièrement. La digitaline ne modifie pas en général l'état de trémulation des oreillettes, mais elle ralentit les ventricules. Elle détermine d'ailleurs également de la bradycardie chez les sujets qui ne sont pas en arythmie complète. Sur 8 malades qui présentent de la bradycardie digitalique, 4 ont eu des épreuves franchement positives, 2 n'ont montré qu'une légère accélération et les 2 derniers n'ont pas réagi du tout (1). Si, dans certains cas, la digitale semble ralentir le cœur par l'intermédiaire du vague, il faut bien admettre, avec Cuschny, Marris et Silberberg, qu'elle agit aussi directement sur le muscle cardiaque. Rien ne prouve, d'ailleurs, que le myocarde ne soit pas en jeu même dans les cas où les épreuves sont positives. En effet, des épreuves positives ne prouvent pas que la bradycardie est le résultat de l'exagération du tonus du vague ; elles indiquent uniquement que ce tonus continue à se faire sentir sur le myocarde, ce qui n'écarte en rien l'hypothèse d'un trouble toxique du muscle cardiaque.

***

Il ressort de toutes ces recherches que les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle fournissent des renseignements qui, pour intéressants qu'ils soient, ne sont pas absolus et n'excluent pas toute discussion. L'interprétation n'est pas toujours aisée et le problème clinique est loin d'être résolu suivant le résultat des épreuves. Il est nécessaire d'avoir recours dans chaque cas particulier à tous les moyens d'investigation : examen complet du malade, tracés radiaux ou apexiens et jugulaires simultanés, ausculation du pouls veineux, électrocardiographie.

***

Conclusions. — L'épreuve de l'atropine et celle du nitrite d'amyle fournissent des renseignements de physiologie clinique dans les cas de bradycardie en supprimant l'action cardio-inhibitrice des vagues.

L'épreuve du nitrite d'amyle, plus rapide, plus constante, plus énergique est préférable à celle de l'atropine.

Une épreuve positive, c'est-à-dire déterminant l'accélération du pouls, n'implique pas que la bradycardie soit due à l'excitation du pneumogastrique, mais elle indique seulement que le vague a conservé son action tonique normale sur le myocarde. En effet, l'atropine et le nitrite d'amyle agissent sur le cœur normal.

Cette notion est très importante. Cependant les bradycardies dans lesquelles le résultat des épreuves est nettement positif sont, en règle générale, des bradycardies totales déterminées par l'excitation du vague et très exceptionnellement des bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire reconnaissant la même cause. Il est possible enfin que l'action tonique du vague soit conservée même dans des cas où la bradycardie est le résultat d'un trouble myocardique, par exemple, d'un trouble toxique (digitale). En pareil cas, l'épreuve se montrerait positive bien que la bradycardie soit d'origine myocardique.

Les bradycardies dans lesquelles les épreuves sont négatives, c'est-à-dire ne déterminent pas d'accélération du pouls, sont d'origine myocardique. Ce sont, en règle générale, des bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire par interruption du faisceau de His, exceptionnellement des bradycardies par bloc sino-auriculaire. Ce sont aussi des bradycardies toxiques, myocardiques, survenant par exemple sous l'influence de la digitale. La localisation musculaire est alors impossible à préciser.

Dans les cas de bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire complète, les épreuves déterminent souvent une légère accélération des ventricules, indiquant la persistance de connexions du pneumogastrique avec les ventricules. Peut-être pourrait-on redouter en pareil cas des crises de ralentissement extrême des ventricules par excitation du vague. Ces crises ne seraient plus à craindre quand toute connexion aussi bien nerveuse que musculaire est interrompue et que les ventricules se contractent d'une façon invariable au rythme idio-ventriculaire. Dans ce dernier cas, les épreuves sont absolument négatives.

Il convient de remarquer que les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle fournissent des renseignements intéressants, mais non absolus, et qui n'excluent pas toute discussion. Il est donc nécessaire d'avoir recours en même temps aux autres moyens d'investigation.

---

(1) O. Josué et F. Belloir, Contribution à l'étude du ralentissement digitalique du pouls (*Soc. de biol.*, 7 juin 1913, p. 1218).

NOTIONS PRATIQUES SUR LE

DIAGNOSTIC ET LA VALEUR DES SOUFFLES CARDIAQUES

PAR

le Dr Ch. LAUBRY,
Médecin des hôpitaux.

La question de l'aptitude militaire des cardiaques est assez différente du problème de l'aptitude fonctionnelle du cœur. Celui-ci a détourné l'attention des médecins vers l'étude presque exclusive des arythmies, celle-là remet au premier plan le diagnostic rapide et rationnel de la lésion valvulaire. Certes, des contradictions déconcertantes se présentent chez le soldat, qui avaient discrédité tant soit peu l'auscultation. Tel a un cœur insuffisant qui n'a aucun souffle organique ; et tel autre est insoucieux de son endocardite chronique. On ne compte plus les cardiaques évacués du front après plusieurs années de campagne, souvent pour une autre maladie que leur affection toujours ignorée. Mais les conclusions spéculatives qui découlent de ces faits ne valent pas en pratique. Il ne s'agit pas de constater qu'un aortique, un mitral, une lésion complexe même, comme je viens de l'observer, s'accommode mieux qu'une tachycardie paroxystique des fatigues de la campagne ; il s'agit de savoir si le soldat qui se plaint du cœur, qui accuse une oppression d'effort, à tort ou à raison, présente un souffle organique. Dans l'affirmative, quelle que soit l'opinion personnelle du médecin, son impression même qu'une réforme est excessive, un changement d'affectation s'impose. Le symptôme prend dès lors une valeur décisive qui implique prudence et garantie dans sa recherche et son identification.

Je n'aurai pas la témérité de refaire le chapitre connu et classique de séméiologie cardiaque que nos maîtres ont édifié. En lui rendant ici ses droits légitimes, je voudrais sinon l'enrichir de découvertes inédites, du moins mettre en lumière quelques-uns de ses points les plus importants, inciter tout médecin à ne s'attacher qu'à eux seuls, et à faire table rase des détails qui ne peuvent qu'égarer ses sens et fausser l'interprétation. Je suis surpris, en effet, de la quantité d'insuffisances mitrales, et surtout de rétrécissements aortiques qu'on me présente, des confusions qui s'établissent à l'égard des souffles anorganiques, de la méconnaissance quasi systématique de l'insuffisance aortique. De cette course à l'erreur, je ne rends responsables ni les efforts du praticien, ni son défaut d'instruction, ni l'insuffisance des traités ou des manuels qu'il consulte, auxquels au contraire je ne reprocherai qu'un excès de conscience et d'exactitude. Il faut à l'éducation ou à l'enseignement une certaine échelle, faite de grossissements excessifs, de négligences voulues, à la faveur desquels naissent des règles cliniques fondamentales que ne doivent détruire ni les exceptions ni les objections. C'est cette mise en relief, dont on s'imprègne naturellement dans un service hospitalier comme celui de mon maître Vaquez, que j'essaierai d'appliquer au diagnostic des souffles cardiaques.

***

De tous les caractères assignés au souffle cardiaque, il en est un qui prime tous les autres, c'est son *moment* et sa *durée*, c'est-à-dire la place exacte qu'il occupe dans la révolution cardiaque. Toute l'attention du praticien doit tendre à fixer cet attribut, avant de se préoccuper du siège, ce qu'on exprimerait volontiers par cette règle clinique, qu'il importe de *localiser un souffle dans le temps plutôt que dans l'espace*. D'où le conseil que donne Vaquez, de n'ausculter jamais un cœur primitivement au stéthoscope, l'oreille embrassant à la base ou la pointe une plus large surface, et de n'employer l'instrument que pour déterminer ensuite le point maximum du bruit anormal. Cette pratique permet en outre de marquer le premier temps, non pas à l'aide de la palpation du pouls, mais avec la sensation tactile du choc de la pointe qui accompagne la sensation auditive et s'en distingue nettement, avec quelque habitude.

Souffle diastolique. — La règle que je viens d'énoncer se vérifie surtout pour le souffle diastolique, c'est-à-dire qui commence avec le deuxième temps, ou immédiatement après lui, finit immédiatement avant le premier et occupe la totalité du grand silence. *Un tel souffle est toujours organique ; il n'appartient qu'à l'insuffisance aortique.*

Que les spécialistes me pardonnent cette affirmation exagérée, qui fait bon marché des exceptions. J'écris pour le praticien, qui ne doit pas être amateur de quintessence, et je lui répète qu'un souffle diastolique, quels que soient son intensité, son timbre, sa hauteur ou son siège, qu'il ait son maximum à la base, à gauche ou à droite du sternum, à l'appendice xiphoïde, à la pointe, dans l'aisselle, est presque sûrement le signe d'une insuffisance aortique.

Certes, je n'ignore pas qu'on a signalé des souffles diastoliques anorganiques et qu'une lame pulmonaire adhérente au-devant des vaisseaux de la base peut être le siège de souffles persistants

et trompeurs. De tels faits sont signalés comme des trouvailles d'autopsie (Devic et Bouchut) et qui les méconnaît ne commet qu'un solécisme clinique très pardonnable.

Plus troublante en apparence est la question du souffle diastolique et du rétrécissement mitral. Les phénomènes qui extériorisent cette lésion se produisent bien pendant la diastole, mais ce ne sont pas des souffles et ils ne méritent pas, à proprement parler, le nom de diastoliques. Les vibrations amples et lentes, qui trahissent l'écoulement du sang de l'oreillette dans le ventricule sous une faible pression, produisent un *roulement*. Ce n'est que sur la poussée active et terminale de l'oreillette hypertrophiée, c'est-à-dire à un stade avancé du rétrécissement ou dans les atrésies initialement serrées, que le roulement, plus bref, se termine en souffle, mais celui-ci n'éclate que dans la présystole. Contrairement au souffle de l'insuffisance aortique, naissant au début de la diastole et s'éteignant avec le premier temps (souffle proto-diastolique) le souffle du rétrécissement mitral a son maximum au moment du premier bruit (souffle télédiastolique ou présystolique). Mais qu'on oublie volontiers cette distinction subtile et qu'on sache seulement que la caractéristique du rétrécissement mitral est un roulement, non un souffle.

Cette conception si claire, si facile et si vraie cliniquement des auteurs français n'est pas admise par tous, et notamment par certains étrangers. Mackensie signale dans le rétrécissement, apparaissant au cours de son évolution, un souffle diastolique naissant immédiatement après le second bruit, et qui s'entendrait dans le voisinage du choc de la pointe. Très léger au début, il augmenterait de durée jusqu'à remplir toute la période diastolique. Il diminuerait ensuite d'intensité, se distinguerait du bruit précédent, auquel il peut se justaposer néanmoins, pour donner un souffle continu, commençant bruyamment, s'affaiblissant puis se renforçant dans la présystole. J'ai recherché systématiquement ce souffle véritablement diastolique : une seule fois j'ai pu affirmer, en m'aidant de commémoratifs, de la percussion, de l'orthodiagraphie, qu'il était l'unique apanage du rétrécissement mitral, qu'il n'existait pas d'insuffisance aortique concomitante, ou même qu'il ne s'agissait pas d'une de ces insuffisances aortiques où un roulement de Flint s'ajoute à un souffle diastolique pour faire errer plus sûrement le diagnostic. Je considère dès lors le souffle diastolique tel que le décrit Mackensie comme trop *exceptionnel*, pour en faire état dans un exposé de sémiologie pratique.

Souffles systoliques. — Lorsqu'un souffle se produit dans le petit silence, c'est une constatation banale et sans valeur de le dire systolique. Il faut qu'une auscultation attentive, éduquée dans ce sens, divise cet espace cependant si court qui sépare le premier bruit du second, précise la partie silencieuse, la partie bruyante au maximum.

Les cas simples, indiscutables, sont tout d'abord ceux dans lesquels le souffle, emplissant toute la systole, est *holosystolique*. Il débute alors avec le premier temps, le recouvre quelquefois, l'atténue souvent, plus rarement le fait disparaître ; il éclate ensuite avec une intensité variable, cesse avec le second temps sur lequel sa vibration peut empiéter. *Ce souffle appartient toujours à une lésion valvulaire* ; sa localisation seule peut en dire la nature.

Si l'on peut reconnaître que le souffle n'occupe qu'une partie de la systole (*souffle mérosystolique* de Potain), on aura surmonté une première difficulté. Si le cœur bat lentement, que les temps de sa révolution se détachent avec netteté, on arrive, en fixant son attention sur le premier temps, soit à en rapprocher, soit à en détacher le souffle, soit à en fixer le maximum immédiatement avant le second temps. De ces trois variétés, que d'après leur position dans le petit silence Potain a désignées du nom de *protosystolique*, *mésosystolique* et *télésystolique*, les deux dernières doivent être pratiquement confondues et ont même signification. Il suffit dès lors que l'oreille perçoive entre le premier bruit et le souffle, un intervalle silencieux, si mince, si léger soit-il, pour affirmer *non seulement le caractère anorganique* du souffle, mais encore *son origine extracardiaque* au sens où l'entendait Potain, dans la lame pulmonaire précardiaque.

Le diagnostic d'un souffle protosystolique est plus délicat. Il peut être organique malgré l'intégrité du premier bruit ; et quand il est anorganique, il est l'apanage des cœurs tachycardiques, dont les battements précipités empêchent vraiment toute localisation dans le temps. Comme souvent, dans ces cas, l'origine de ce souffle anorganique peut être intracardiaque, de pathogénie assez obscure, le diagnostic doit être suspendu, subordonné aux caractères que nous allons envisager.

***

Le *siège* d'un souffle, tout en étant un caractère contingent, négligeable pour les souffles diastoliques, mérite au contraire d'être précisé pour un souffle systolique, dont le stéthoscope, méthodi-

quement conduit au-devant de la zone cardiaque et péricardiaque indiquera le maximum et l'axe de propagation. Pour se rendre compte comment cette auscultation nouvelle doit limiter le champ des difficultés, on ne saurait perdre de vue les trois régions du cœur indiquées par Potain, dont la haute autorité pourrait d'ailleurs être constamment rappelée dans cet article : la *région basale*, située au devant des foyers aortique et pulmonaire, de chaque côté du sternum ; la *région mésocardiaque*, occupant le troisième espace intercostal gauche et la quatrième côte, et la partie sternale correspondante ; la *région apexienne*, qui est celle de la pointe.

La région basale, préinfundibulaire à gauche, préaortique à droite, est la région d'élection des souffles extracardiaques, et cette notion doit faire poser en principe : 1° que *tout souffle douteux, n'étant pas franchement holosystolique, est anorganique* ; 2° que tout souffle de la base apparaissant même dans un cœur tachycardique comme holosystolique, *s'il n'est pas suivi d'un souffle diastolique, doit être tout d'abord*, et sauf plus ample informé, *présumé anorganique*. Ces règles, et surtout la dernière, méritent explication. Que signifie le souffle holosystolique organique de la base ? Un rétrécissement aortique orificiel, ou un rétrécissement pulmonaire, c'est-à-dire deux lésions congénitales. Il est rare, en effet, pour ne pas dire impossible, qu'une infeciton atteignant les valves aortiques détermine une atrésie limitée à l'orifice et respectant les valvules. Or, celles-ci atteintes, c'est l'insuffisance surajoutée. Il n'est donc pas exagéré d'envisager le rétrécissement aortique pur, tel que j'en ai rapporté des exemples avec mon ami Pezzi, comme une affection congénitale au même titre que son congénère pulmonaire, et devant être comme lui, pour le praticien, un diagnostic d'exception, un diagnostic qui doit être porté sans légèreté, et après mûre réflexion. Leur souffle même est d'ailleurs violent, vibrant, propagé dans les régions claviculaires droite ou gauche ; se traduisant presque toujours à la palpation par un frémissement cataire, il commande l'attention et même le diagnostic. N'avions-nous pas raison de dire qu'en cas de doute, lorsque le souffle diastolique ne jette aucune lumière sur la nature du souffle systolique, la prévention doit être, contrairement aux habitudes que j'ai pu constater, en faveur du souffle anorganique ?

Il en est de même pour les souffles de la région mésocardiaque. On ne doit s'en laisser imposer ni par leur intensité, ni par leur timbre, et les considérer de prime abord comme anorganiques. Le seul souffle organique de cette zone est celui de la maladie de Roger. Mais, en dehors du peu de fréquence de cette affection congénitale, son souffle est franchement holosystolique, dépasse la ligne costo-sternale, c'est-à-dire déborde sans conteste la zone préventriculaire gauche de Potain, siège électif du souffle anorganique, et à sa propagation transversale s'ajoute la propagation constante dans les vaisseaux du cou que j'ai signalée avec Pezzi.

La région apexienne est la zone d'élection aussi bien pour les souffles d'insuffisance mitrale organique ou fonctionnelle que pour les souffles anorganiques, extra ou intracardiaques, anémiques et tachycardiques. Si le moment d'apparition du souffle laisse quelque doute en l'esprit, soit que la brièveté du petit silence en rende la détermination impossible, soit qu'il s'agisse de ces souffles protosystoliques dont la terminaison se fixe beaucoup plus malaisément que le début d'un bruit mésosystolique, et qui peuvent être, quoi qu'on en ait dit, l'apanage d'une endocardite mitrale légère, la notion du siège n'est d'aucune utilité : ni l'intensité du souffle, ni son maximum en un point plus ou moins rapproché de la pointe (région sus ou parapexienne), ni même, comme je l'ai constaté, une propagation axillaire problématique ne feront cesser l'hésitation. Il faut alors user d'artifice et fixer *les conditions d'apparition* du souffle.

*
* *

On a décrit sous ce titre toute une série de procédés, destinés à jeter une lumière sur la nature d'un souffle, et chaque inventeur d'une manœuvre nouvelle est tout disposé à croire à son infaillibilité. On ne me reprochera pas cette tendance bien naturelle, car, en signalant les quelques avantages que j'ai retirés, avec mon ami Harvier, de la compression oculaire, j'en ai montré l'infidélité. On peut sans crainte généraliser, et dire qu'un critérium fondamental d'auscultation cardiaque n'existe pas.

Néanmoins, en appréciant avec sagesse les conditions d'apparition d'un souffle, en lui demandant, par exemple, non sa disparition totale ou constante, mais des modifications telles que son caractère fondamental, qui est son moment d'apparition, s'affirme et se précise, on obtient souvent des réponses satisfaisantes. Je ne parle pas de celles qui confirment une opinion déjà assise, et j'estime qu'un souffle modifié nettement *soit par la pression* du stéthoscope soit par les *phases respiratoires* a déjà pu facilement être identifié ; très souvent il n'est alors que l'expression soufflante fortuite d'une respiration saccadée rythmée par les bruits du cœur.

Mais si l'on parvient à ralentir le cœur et à mar-

quer ainsi plus exactement les rapports des temps et des souffles ; si l'on parvient à exagérer ceux-ci pour les rendre holosystoliques, ou à diminuer ceux-là pour les rendre mésosystoliques, on aura ouvert une brèche non négligeable dans le domaine déjà restreint des cas difficiles.

Chez les sujets nerveux, impressionnables, les souffles de consultation de Potain disparaissent, pour peu que l'auscultation *se prolonge* et à mesure que s'atténuent les palpitations émotives. Le *repos prolongé* agit dans le même sens, et je n'ai eu qu'à me louer d'avoir pris en observation des jeunes soldats chez lesquels un premier examen plaidait en faveur d'une lésion valvulaire. Chez l'un d'entre eux, il fut impossible de localiser tout d'abord, comme temps et comme siège, un souffle piaulant s'entendant sur toute la ligne mamelonnaire, et jusque dans l'aisselle. Ce bruit étendu devenait, après deux jours de repos au lit, un souffle musical mésosystolique de la région préventriculaire gauche, c'est-à-dire manifestement extracardiaque.

L'influence de la *position* est également grande. Mais quelle erreur de penser qu'elle s'exerce toujours dans le même sens, pour une même catégorie de souffles. Tel souffle d'insuffisance mitrale, à peine marqué dans la position debout, nettement protosystolique, remplira toute la systole dans le décubitus dorsal ; tel retentissement du premier bruit devient dans la position couchée, qui allonge la diastole et renforce les contractions cardiaques, un superbe roulement de rétrécissement mitral ; tel souffle anorganique n'est douteux que dans l'orthostatisme; tel souffle diastolique enfin, comme j'en ai eu la preuve, recherché comme complément nécessaire d'un souffle organique systolique de la base, n'apparaîtra que dans des positions extrêmes, le thorax fortement incliné en avant ou en arrière. Mais l'inverse peut s'observer aussi fréquemment, et ces résultats contradictoires témoignent *qu'il n'existe pas de souffles de position*, mais des souffles dont la position peut montrer l'origine, en accentuant sans règle et sans modalité définie son caractère principal. De cette modification variable, il faut savoir profiter.

La *compression oculaire*, qui, chez certains sujets, ralentit rapidement et au maximum le rythme cardiaque, a été donnée par P. Emile-Weill comme un procédé de choix pour éliminer les souffles fonctionnels que, d'après lui, elle ferait sûrement disparaître. Son influence n'est pas douteuse, mais aussi peu constante que celle de la position, quelquefois paradoxale comme elle, et motive la même prudence dans l'interprétation des faits. Moi-même avec Harvier, j'ai montré que la compression oculaire modifiait non seulement le rythme, mais aussi l'énergie de la contraction cardiaque, et qu'à sa faveur les bruits anormaux systoliques, intracardiaques, subissaient une altération qui pourait être utilisée au point de vue diagnostic. Mais nous avons fait remarquer que tantôt un souffle protosystolique s'exagérait et devenait holosystolique, tantôt un roulement mitral discret s'affirmait avec netteté, et tantôt, au contraire, on notait, comme pour certains souffles fonctionnels, une atténuation sinon une disparition de bruits dont la nature organique reposait sur des bases indiscutables. Au praticien de connaître ces contradictions et ces incertitudes, non pour négliger une manœuvre qui a son intérêt, mais qui, employée de façon exclusive et avec une confiance aveugle, risque de le tromper.

***

Jusqu'ici, je me suis efforcé d'envisager le souffle cardiaque en lui-même, indépendamment du complexus symptomatique dont il fait partie. De même qu'une paralysie, comme nous l'a montré Babinski, porte en elle-même les marques de sa nature organique ou fonctionnelle, indépendamment des causes qui l'ont fait naître, de même un souffle doit suffire à proclamer ou à nier une lésion valvulaire. Que le praticien s'exerce avant tout à le localiser dans le temps; que son oreille acquière ainsi, par une éducation spéciale et soutenue, dirigée constamment dans ce sens, une expérience nécessaire et qu'une fausse importance attribuée à tout autre caractère risquerait de détruire, et il se félicitera des conclusions rapides qu'il pourra ainsi poser. Ce n'est qu'alors, après s'être aidé, dans la mesure où je l'ai indiqué, des éléments fournis par le siège et les conditions d'apparition, qu'il pourra, pour une contre-épreuve, avoir recours aux commémoratifs. ou aux signes concomitants.

Y a-t-il eu, chez le sujet qu'il examine, un soldat dans notre pensée, des antécédents infectieux, rhumatisme ou fièvre typhoïde, le cœur est-il hypertrophié dans son volume à la percussion, existe-il des signes vasculaires périphériques, autant d'éléments, sans compter l'orthodiagraphie, ou la radioscopie, actuellement à la portée de tous, qui justifient ou non la nature organique du souffle, et qui eux aussi auront d'autant plus de valeur qu'ils auront été envisagés en eux-mêmes. Mais avant que le rapprochement se fasse, avant de s'adresser à la synthèse clinique, l'analyse du symptôme doit avoir déjà prononcé.

L'ANÉMIE DANS LE PALUDISME PRIMAIRE

PAR MM.

G. PAISSEAU et H. LEMAIRE.

(Travail du laboratoire de bactériologie de l'armée d'Orient.)

L'anémie, symptôme banal du paludisme, a fait l'objet de nombreuses études, mais ce furent surtout l'anémie du paludisme secondaire et celle de la cachexie chronique qui attirèrent l'attention des auteurs. Nous pensons qu'il est encore besoin de préciser certains caractères cliniques et hématologiques de l'anémie du paludisme de première invasion : nous avons, en effet, trouvé à cette anémie palustre des particularités qui permettent de lui conférer une réelle individualité. Précisons tout d'abord le sujet de notre étude :

Nous entendons par *anémie du paludisme primaire* l'anémie qui naît, évolue et peut se terminer avant l'apparition des accès intermittents et bien disciplinés qui caractérisent la période secondaire. Pour aborder l'étude de cette anémie, nous croyons devoir rappeler les conditions dans lesquelles elle apparaît au cours de l'infection primaire. On sait que le paludisme comprend tout d'abord une première période dite période d'invasion qui se traduit, en général, soit par une simple courbature fébrile, soit par une fièvre continue à forme d'embarras gastrique ou même à forme typhoïde. Dans cette première phase, l'anémie fait défaut, même s'il s'agit d'une forme grave. Le paludisme entre ensuite dans une période plus ou moins silencieuse de quelques semaines, puis survient la phase des accès quotidiens caractérisant la première rechute du paludisme primaire. C'est dans cette période des fièvres intermittentes d'invasion que Grall et Marchoux placent les premiers signes de l'anémie. Ils précisent même l'apparition du *facies palustre* en le plaçant à la fin du premier septénaire des accès quotidiens. L'anémie poursuivra alors son évolution selon la gravité de l'infection ou l'insuffisance du traitement. Le malade est alors entré dans la phase de l'anémie coloniale.

A côté du *paludisme normal* il existe un *paludisme primaire larvé* et un *paludisme fruste*. Nous verrons que dans le paludisme larvé l'anémie occupe une place importante, qu'elle peut être même le symptôme capital de cette manifestation palustre, que souvent elle y revêt sa plus haute gravité et ses attributs hématologiques les plus tranchés. Dans le paludisme fruste l'anémie n'est pas moins intéressante à étudier, à d'autres égards il est vrai ; elle y est d'abord à peu près constante ; de plus, elle y prend les caractères de ce que nous appellerons la *petite anémie*. Elle se traduit moins par la déglobulisation des sujets que par une formule hémoleucocytaire qui constitue un important élément de diagnostic des accidents frustes. Nous décrirons donc successivement les trois types principaux de l'anémie du paludisme primaire :

Anémie du paludisme primaire normal ;
Anémie du paludisme primaire larvé ;
Anémie du paludisme primaire fruste.

Mais l'anémie du paludisme primaire présente parfois dans ces trois types des particularités cliniques et hématologiques qui justifient la création de formes cliniques. Dans le syndrome anémie, en effet, certains symptômes peuvent revêtir une importance toute particulière et modifier profondément le tableau ou l'évolution clinique.

On a ainsi décrit une *forme hydrémique* due à l'existence d'œdèmes notables au cours de l'anémie. Certaines variétés d'anémie s'accompagnent d'hémorragies diverses légitimant la création du groupe des *anémies hémorragiques*. Dans quelques cas la rate prend des dimensions assez exceptionnelles à cette période du paludisme pour autoriser la dénomination d'*anémie splénomégalique*. De véritables syndromes (comme l'ictère et la cachexie aiguë) peuvent s'associer au syndrome anémie. Ils lui sont étroitement liés ou lui impriment une évolution spéciale : *anémie avec ictère* ou *anémie avec cachexie* nous paraissent rentrer dans la catégorie de ce que nous appellerons les *formes évolutives ou compliquées de l'anémie palustre*.

Nous serons complets en rappelant que certains paludéens anémiques peuvent présenter divers accidents intercurrents qui n'ont plus, avec le processus anémique, d'autres relations que l'identité de cause. Nous avons ainsi été appelés à étudier l'anémie de certains malades atteints d'accès pernicieux et de divers accidents viscéraux. Elle constitue des *formes associées* de l'anémie palustre. Nous ne les signalerons que pour mémoire, elles nous paraissent surtout témoigner de la fréquence de l'anémie dans les diverses manifestations du paludisme.

Les différentes formes de l'anémie palustre primaire que nous venons d'énumérer peuvent donc être ainsi classées :

Anémie du paludisme primaire normal ;
Anémie du paludisme primaire larvé ;
Anémie du paludisme primaire fruste.

Formes cliniques proprement dites : anémie hémorragique ; hydrémie ; anémie splénomégalique.

Formes évolutives ou compliquées : anémie avec ictère; anémie avec cachexie.

Formes associées : anémie et accès pernicieux.

Étude clinique.

Anémie du paludisme primaire normal. — Il s'agit de soldats dont le passé pathologique est absolument indemne au point de vue paludisme. Au cours de l'été, ils entrent dans la malaria selon les modes classiques : parfois ils ont présenté une fièvre continue qui ne dure que quelques jours et est qualifiée d'embarras gastrique fébrile, ou, se prolongeant, peut simuler une fièvre typhoïde ; d'autres fois ils n'ont accusé que des malaises fébriles, irréguliers, qui cèdent également au bout de peu de temps, avec ou sans traitement.

Très souvent ensuite, l'infection palustre entre dans une période silencieuse plus ou moins courte, généralement de quelques semaines, pendant laquelle les sujets peuvent continuer leur service sans aucun malaise. Mais, si on les interroge, ils reconnaissent avoir éprouvé de vagues sensations de fièvre accompagnée de céphalées, des troubles digestifs intermittents et discrets, des crises de fatigue allant presque jusqu'à l'asthénie. Dans certains cas, probablement en raison d'inoculations trop massives, cette période silencieuse n'existe pas, le paludisme brûle les étapes, et les malades entrent, presque aussitôt après les phénomènes de première invasion, dans la période des rechutes et des accès quotidiens rémittents.

Cette phase débute inopinément par un accès fébrile tantôt isolé, tantôt répété plusieurs jours de suite ; l'anémie apparaît alors, et rapidement le malade prend le facies spécial qui en constitue le signe révélateur. Il est, depuis longtemps, classique de décrire l'aspect de ces coloniaux dont le visage prend une pâleur terreuse ou de teinte jaune sale, surtout accentuée au niveau des ailes du nez, des oreilles et des commissures labiales ; leurs conjonctives deviennent subictériques, et il apparaît au niveau du front et des tempes des taches pigmentaires diffuses rappelant le masque gravidique. Cependant, tous les anémiques n'ont pas un teint terreux. Certains ne sont que pâles et blafards ; leurs téguments et leurs muqueuses sont simplement décolorés. Mais nous nous empressons d'ajouter que ce type d'anémique présente, dans la plupart des cas, des œdèmes et appartient au groupe particulier des anémiques avec hydrémie.

Le processus anémique, une fois installé, suit dès lors une progression régulière et l'ensemble du tableau clinique ne tarde pas à se compléter. En même temps qu'ils pâlissent, les malades maigrissent; cet amaigrissement, généralement notable, est un symptôme assez spécial différenciant l'anémie palustre d'un bon nombre d'états anémiques.

Les symptômes fonctionnels ne sont pas négligeables ; les malades accusent par exemple une diminution manifeste de leurs forces physiques et de leur aptitude au travail : ils présentent souvent une asthénie telle que l'hospitalisation devient nécessaire ; la dyspnée d'effort est assez commune. Les troubles digestifs, sous la forme d'anorexie et de poussées diarrhéiques, sont fréquents ; enfin l'épistaxis, habituellement légère, est un symptôme banal, en dehors même de toute forme hémorragique. La fièvre est à peu près constante, mais ses modalités sont très variables. Elle peut se traduire par de grands accès où la température s'élève à 40° et au-dessus. Il n'est pas rare de les voir s'accompagner de vomissements abondants, de diarrhée profuse et de douleurs lombo-épigastriques. Ces accès se répètent quotidiennement pendant une assez longue période, mais ils peuvent s'espacer rapidement et ne survenir dès lors qu'à des intervalles assez éloignés correspondant à peu près à un rythme septénaire ou bisepténaire. Les poussées de fièvre sont d'ailleurs quelquefois très atténuées, elles ne font jamais absolument défaut. Tôt ou tard, selon l'importance des phénomènes fébriles, la rapidité des progrès de l'anémie, la perte des forces, l'hospitalisation s'impose. L'examen révèle alors un certain nombre de phénomènes viscéraux.

L'augmentation de volume de la rate est naturellement une manifestation essentielle de l'anémie palustre, mais il ne faut pas s'attendre à trouver une rate formant tumeur abdominale, il s'agit d'une splénomégalie nette mais modérée. Souvent l'hypertrophie splénique ne se traduit qu'à la percussion thoracique ; il est plus habituel, cependant, de trouver l'organe perceptible au palper, sous les fausses côtes. En général, il ne déborde pas de plus de deux à trois travers de doigt au maximum ; la rate est en même temps sensible à la pression.

Les autres appareils sont peu touchés : les manifestations pulmonaires sont très rares; le cœur paraît normal à l'auscultation, mais il n'est pas exceptionnel d'entendre des bruits de souffle qui, à un examen complet, prennent tous les attributs des souffles liquidiens habituels dans les anémies importantes ; on les entend également dans les vaisseaux veineux du cou. Par contre, le pouls est très manifestement hypotendu ;

l'albuminurie est exceptionnelle et toujours très discrète et très transitoire. La température est variable, elle suit l'évolution générale de la fièvre dans le paludisme primaire : les accès rémittents de rechute peuvent être violents ou légers, fréquents ou rares. Après un laps de temps également variable, avec ou sans intervalle d'apyrexie, le malade peut entrer dans la période des accès régulièrement intermittents de type tierce qui caractérisent la phase du paludisme secondaire.

Pendant toute cette période, l'anémie, en l'absence de traitement, continue de progresser, et il apparaît tôt ou tard une des complications qui caractérisent les formes que nous décrirons plus loin, à moins que son évolution ne soit interrompue par un accès pernicieux. Inversement, si le traitement approprié n'est pas institué trop tardivement, l'évolution peut se faire rapidement vers la guérison; en effet, même dans les cas rebelles, l'anémie est souvent influencée par la quinisation, alors même que les accès fébriles sont difficiles à juguler.

L'anémie, au cours du paludisme primaire normal, n'est pas toujours aussi accentuée que nous venons de la décrire. Elle peut être, en apparence, si discrète, qu'elle n'attire pas l'attention du clinicien. Or, nous avons souvent pratiqué des examens de sang, des numérations globulaires et des dosages d'hémoglobine chez des paludéens avérés présentant des accès mais ayant gardé un aspect floride. Nous avons presque toujours constaté qu'ils étaient nettement anémiques. Des faits de ce genre montrent que l'anémie est un des symptômes cardinaux de l'impaludation.

Anémie dans le paludisme larvé. — Le paludisme larvé est une forme de l'infection malarienne où les manifestations viscérales se substituent, dans le tableau clinique, aux phénomènes fébriles qui peuvent faire presque entièrement défaut : on peut considérer l'anémie qui traduit l'atteinte des organes hématopoiétiques comme l'une des plus constantes de ces localisations. Souvent même, les autres manifestations palustres font défaut et l'anémie passe au premier plan du tableau morbide. Alors, en raison de sa prédominance, en l'absence des phénomènes fébriles caractéristiques, son origine palustre est facilement méconnue, si bien que l'anémie, comme le démontrent la plupart des observations, prend à loisir ses caractères les plus prononcés et réalise ses formes cliniques et hématologiques les plus graves.

Son histoire clinique participe essentiellement de celle du paludisme larvé : rarement il s'agit de malades dont la contamination s'est traduite par une fièvre continue ; en règle générale, ils n'ont présenté que des malaises fébriles atténués, de première invasion, dont la disparition est rapide.

Dès lors, la fièvre ne reparaîtra plus ou ne se manifestera que par des poussées espacées et fugaces si discrètes qu'elles échappent au médecin et que le malade les nie. Par contre, l'état général s'altère visiblement et c'est l'anémie qui occupe le premier plan, domine le tableau clinique et traduit le plus fidèlement cette déchéance progressive de l'organisme. Le malade pâlit, ses muqueuses se décolorent, il perd ses forces, s'amaigrit quelque peu ; il présente de temps à autre de légères épistaxis. L'examen des vaisseaux du cou montre la présence de souffles anémiques.

Mais cette anémie qui, à première vue, semble banale malgré son importance, s'accompagne d'autres symptômes qui doivent aiguiller le diagnostic. Tout d'abord, l'examen complet des viscères montre une légère splénomégalie : le pôle inférieur de la rate affleure le rebord thoracique ; son palper est légèrement douloureux. De plus, le malade se plaint de malaises vagues qui peuvent avoir une signification assez nette parce qu'ils revêtent le caractère de périodicité spéciale aux accidents palustres : céphalées accompagnées de crise de courbature avec fatigue générale, anorexie et troubles digestifs. Ces malaises périodiques sont des équivalents de l'accès fébrile.

Souvent enfin, on voit survenir chez ces anémiques l'une quelconque des manifestations viscérales qui sont la signature de ces infections larvées : troubles nerveux centraux et périphériques, troubles digestifs, troubles respiratoires et vasculaires.

On conçoit que cette variété d'anémie dont l'origine palustre se dissimule soit le plus communément négligée par le malade et même méconnue par le médecin, si bien qu'elle peut s'accentuer au point de présenter tous les caractères cliniques et hématologiques de l'*anémie pernicieuse cryptogénétique* ou *symptomatique* d'un cancer latent. Les manifestations palustres ont passé inaperçues et le sujet, d'aspect exsangue, légèrement amaigri, présentant quelques œdèmes, des troubles digestifs, diverses hémorragies, est considéré comme atteint d'anémie pernicieuse progressive.

Enfin l'anémie du paludisme primaire larvé est souvent le stade prémonitoire des formes compliquées que nous décrirons plus loin.

Anémie du paludisme fruste. — Le paludisme fruste doit être considéré comme une variété atténuée de l'infection par l'hématozoaire ; c'est un paludisme à peu près apyrétique où les localisations viscérales sont rares et discrètes. Ses manifestations initiales se traduisent par des malaises fébriles si minimes qu'ils peuvent même passer inaperçus chez les malades s'observant mal.

Plus tard les accidents se bornent encore à des troubles discrets, à des sensations d'accès presque uniquement subjectives ; cependant, à chacun de ces accès ébauchés, la fièvre, bien que souvent niée, ne fait pas absolument défaut. Elle est, en effet, légère et très écourtée, elle a même le plus souvent disparu quand les autres symptômes attirent l'attention. Ultérieurement apparaissent certaines manifestations dont l'asthénie, les névralgies et l'anémie sont les plus communes. L'intérêt présenté par l'anémie dans cette variété de paludisme est d'ordre assez spécial. En effet, elle ne semble pas jouer un rôle considérable dans le tableau clinique, car il s'agit d'une anémie également atténuée que ne révèle pas l'aspect extérieur du malade qui reste le plus souvent à peu près normal, parfois même floride. Mais cette anémie montre, à l'examen du sang, les particularités hématologiques de toutes les anémies palustres. Son intérêt réside surtout dans l'utilité qu'elle peut présenter pour le diagnostic de cette forme où l'hématozoaire fait si souvent défaut dans le sang. Il s'agit là de ce que nous croyons pouvoir appeler la *petite anémie palustre*.

Formes cliniques.

Formes cliniques proprement dites. — Anémie avec hémorragies. — Nous avons insisté, dans une note précédente (1), sur la fréquence des syndromes hémorragiques au cours du paludisme primaire. Les hémorragies que l'on observe le plus souvent sont des épistaxis, des gingivorragies, du purpura pétéchial ou ecchymotique, des hématuries ; plus rarement du melæna et des hématémèses. Nous avons distingué trois syndromes hémorragiques possibles au cours des anémies du paludisme primaire : le purpura simple, le purpura hémorragique et les hémorragies de l'anémie pernicieuse palustre. Ces syndromes ne sont pas seulement cliniques mais, comme nous le verrons plus loin, ils ont également une formule hématologique spéciale.

Ces hémorragies se montrent chez des anémiques déjà avérés ; le processus hémorragipare vient compliquer l'anémie. Cette anémie est plus ou moins marquée et il est possible d'établir une relation entre la gravité du processus de déglobulisation et la variété et l'intensité du syndrome hémorragique.

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 octobre 1916.

Si, en effet, l'anémie avec purpura simple est généralement peu accentuée, l'anémie avec purpura hémorragique revêt une allure grave. L'action des hémorragies vient ici s'ajouter au processus anémique déjà existant, et il n'est pas rare d'observer des malades de ce groupe ayant à peine un million de globules rouges. Ce sont ces paludéens qui meurent de leur anémie. Ils ne cessent de saigner, les épistaxis et les gingivorragies sont chez eux rebelles.

Ils présentent alors l'aspect clinique de l'anémie pernicieuse compliquée d'hémorragies. Ils meurent complètement exsangues. Leurs différents viscères n'ont manifesté cliniquement aucune souffrance; seul, leur système hématopoiétique a été profondément lésé par l'hématozoaire, et cette lésion semble l'unique cause de leur mort.

La précocité de l'apparition de ces syndromes hémorragiques dans le décours du paludisme primaire nous a frappés. Nous les avons surtout rencontrés dès les premières semaines de l'infection malarienne, souvent moins d'un mois après les symptômes d'embarras gastrique ou de courbature fébrile qui constituent habituellement la première manifestation palustre. Dans le pays à malaria où nous observons sur des sujets neufs, l'anémie hémorragique nous a paru surtout fréquente pendant les mois de juillet et d'août, quelques semaines après l'éclosion endémique du paludisme.

Plus tard, l'anémie palustre nous a semblé perdre ce caractère hémorragipare. Cependant les malades étaient de plus en plus quinisés.

Il est, en effet, une théorie qui attribue le purpura chez le paludéen à l'action de la quinine. Plusieurs faits vont à l'encontre de cette hypothèse. Tout d'abord, comme nous venons de le dire, le purpura et les hémorragies deviennent moins fréquents à mesure que l'on avance dans la saison palustre, et pourtant les hommes continuent à être quinisés de plus en plus. L'anémique qui fait du purpura grave hémorragique a généralement été insuffisamment traité, et l'action de la quinine est chez lui bienfaisante ; quand elle arrive à atténuer les accès fébriles, les hémorragies cessent d'elles-mêmes, sans l'intervention d'aucun autre médicament.

Enfin nous n'avons jamais vu survenir les hémorragies et le purpura chez des sujets qui, non impaludés, étaient soumis à la quinisation préventive ; inversement, nous les avons observés

chez des malades non quinisés ou n'ayant reçu que des doses minimes.

Exception doit être faite, à ce point de vue, d'un autre symptôme hémorragique qui toujours s'accompagne d'anémie : la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Il existe, en effet, des hémoglobinuries quiniques non douteuses, leur fréquence est seule discutable.

Nous ne voulons pas ici exposer la pathogénie de ce syndrome palustre ; nous nous contenterons de signaler les rapports cliniques que l'anémie palustre peut avoir avec l'hémoglobinurie. Les divers cas de bilieuse hémoglobinurique que nous avons observés dans le cours du paludisme primaire concernaient des sujets déjà anémiés : mais leur anémie s'aggrave considérablement par le processus hémolytique que nous avons pu saisir *in vivo*. Ils sortent de leur accès profondément déglobulisés.

Hydroémie. — Il s'agit d'une variété d'anémie caractérisée essentiellement par les œdèmes qui l'accompagnent ; cette forme a été isolée par Kelsch sous le nom de *cachexie hydroémique*. Nous en avons rencontré plusieurs exemples à l'origine de la *cachexie palustre primaire* à laquelle nous avons consacré un travail récent (1).

Toutefois il ne nous a pas paru que l'anémie avec œdèmes jouât un rôle prépondérant dans la genèse des états cachectiques : les anémies graves de type clinique habituel sont susceptibles d'aboutir tout aussi bien à la cachexie.

L'hydroémie possède des traits distinctifs qui lui méritent une place nettement individualisée dans le groupe des anémies palustres. Elle ne présente parfois aucune particularité dans son mode d'apparition; elle peut succéder, comme les autres variétés, à une fièvre d'infection continue ou à des malaises fébriles de première invasion; elle peut même apparaître chez des sujets n'ayant eu que des manifestations larvées. Mais nous l'avons vue survenir le plus souvent à la suite de rechutes et dans des conditions de brusquerie assez spéciales. Il s'agissait, par exemple, d'un malade dont les premiers accidents palustres, du type de l'embarras gastrique fébrile, ne s'étaient singularisés qu'à l'examen du sang par un parasitisme extrêmement intense dû à l'hématozoaire de la « tierce maligne ». Ils avaient cédé dans des conditions normales à la quinisation qui fut régulièrement continuée après la défervescence. Au cours même de ce traitement, la rechute se produisit vers le troisième septénaire, sous forme d'un violent accès fébrile à la suite duquel le malade pâlit brusquement et s'œdématia en même temps.

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, décembre 1916.

Les œdèmes constituent le symptôme particulier de cette forme clinique ; nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer les grands anasarques décrits par les classiques, se traduisant, outre l'infiltration de la face, par une tuméfaction considérable des membres inférieurs avec œdème volumineux du scrotum et de la verge : nous n'avons observé, dans les cas les plus accentués, que des œdèmes notables des membres inférieurs remontant jusqu'au genou avec bouffissure de la face. La plupart du temps l'œdème est beaucoup plus discret et se borne à du gonflement des malléoles avec tuméfaction des paupières.

La pathogénie de ces œdèmes a été naturellement très discutée, et le rôle du rein fréquemment invoqué. Certains auteurs ont, en effet, rencontré chez ces malades des albuminuries notables, mais dans la plupart des cas l'albuminurie fait défaut : dans nos observations personnelles, sa recherche est restée négative ou ne permit d'en déceler que des quantités très minimes et pendant un temps très court.

L'hydroémique nous est constamment apparu comme un anémique blafard : la pâleur cireuse du visage et des téguments de ces malades, la décoloration des muqueuses jointes aux œdèmes, leur donnent un aspect très particulier. Il mérite d'être opposé à l'anémique palustre classique au teint terreux. Toutefois nous devons faire remarquer que tous les anémiques paludéens du type pâle ne sont pas nécessairement des hydroémiques.

La phase œdémateuse est généralement de durée assez courte : au bout de huit à quinze jours, les œdèmes diminuent et l'hydroémique devient un anémique banal ; il ne semble pas se distinguer par une autre particularité que cette pâleur assez spéciale. Il est même intéressant de noter qu'au point de vue de la tension artérielle ces malades ne se séparent pas des autres paludéens anémiques. Nous avons en effet constaté chez nombre d'entre eux une hypotension artérielle particulièrement accentuée, et les petits symptômes surrénaux sont chez eux très fréquents (2). En ce qui concerne l'évolution, nous manquons de preuves pour avancer que la forme hydroémique présente une gravité plus grande et que le pronostic en doive être plus réservé ; l'examen du sang montre toutefois qu'il s'agit constamment d'anémies intenses.

Anémie splénomégalique. — Nous réservons la dénomination d'anémie splénomégalique aux seuls faits qui comportent une hypertrophie de la rate formant tumeur abdominale.

(2) *Presse médicale*, 4 décembre 1916.

Cette forme peut être considérée comme relativement rare dans le paludisme primaire ; nous n'avons pu, en effet, en relever que trois cas.

Il serait difficile de lui attribuer des particularités susceptibles de la différencier au point de vue clinique : ni dans son mode de début, ni dans son évolution, ni dans les caractères de l'infection palustre qui l'accompagne — fébrile ou larvée, — ni même dans ses complications, puisque l'un de nos malades a présenté des œdèmes et un autre de l'ictère ; nous n'avons pas pu relever un caractère lui appartenant en propre, en dehors de la splénomégalie. L'augmentation anormale des dimensions de la rate distingue donc seule cette anémie ; dans les observations que nous avons recueillies, la matité longitudinale atteignait de 30 à 40 centimètres et la tumeur splénique, facilement accessible au palper, descendait dans l'abdomen jusqu'à l'ombilic ou dans la zone lombaire avec tous les signes physiques des rates abdominales.

L'examen des autres organes lymphoïdes a toujours été négatif ; nous n'avons jamais trouvé d'adénopathie.

Aucun de nos malades n'a pu être suivi assez longtemps pour qu'il nous ait été possible d'établir un pronostic particulier à cette anémie et juger de l'évolution ultérieure de la tumeur splénique ; il nous est bien apparu que l'anémie splénique réagissait au traitement par la quinine au même titre que les autres formes, chez certains la splénomégalie est entrée en régression manifeste, mais il nous paraît douteux que ces rates soient toujours susceptibles de reprendre des dimensions normales et ces sujets doivent souvent rester, même après guérison de leur anémie, des porteurs de grosse rate avec toutes les réserves qui en résultent pour l'avenir.

On pourrait penser, en raison de la localisation prédominante des phénomènes réactionnels sur un organe hématopoiétique de la série lymphoïde, que cette anémie se présente avec des caractères hématologiques spéciaux. Les examens de sang nous montreront qu'il n'en est rien. Par contre, l'étude anatomique de la rate dans le paludisme primaire montre que son hypertrophie est généralement due à l'exagération de sa fonction macrophagique.

Formes compliquées. — Deux formes sont à décrire si l'on ne tient compte que des accidents intimement liés au processus anémique : les anémies avec ictère et les anémies avec cachexie.

Anémie avec ictère. — Les anémies avec ictère peuvent se rencontrer dans des circonstances très diverses et qui doivent être envisagées indépendamment. L'ictère est d'intensité très variable, il est *acholurique* ou *cholurique*.

Tout d'abord le subictère doit être considéré comme un symptôme banal de l'anémie palustre ; nous l'avons très souvent rencontré et il est possible que, si les malades étaient suivis pendant toute leur phase d'anémie, ce symptôme pourrait être considéré comme presque constant, tout au moins en ce qui concerne les anémiques au teint terreux, qui sont tous plus ou moins des cholémiques avec présence de pigments biliaires anormaux dans les urines.

L'ictère cholurique est assez fréquent dans l'anémie palustre ; plusieurs modalités de son apparition sont à envisager.

Parfois il s'agit de malades chez lesquels l'anémie et l'ictère semblent apparaître simultanément, l'anémie n'ayant sans doute pas pris, avant l'apparition de l'ictère, une intensité suffisante pour se manifester nettement au point de vue clinique. Il peut s'agir, dans ce cas, d'*ictères bénins* du type catarrhal s'accompagnant de coloration jaune franc des téguments et des muqueuses ainsi que de cholurie : toutefois la décoloration des féces est généralement remplacée par de la polycholie. A la suite de l'ictère, les sujets se déglobulisent rapidement. Ils resteront des anémiques, gardant souvent une légère teinte subictérique.

A côté de ces ictères bénins se placent des formes beaucoup plus graves : ce sont des paludéens qui sont pris, avec la brusquerie habituelle aux accès pernicieux, d'*accès bilieux* souvent accompagnés d'une phase de coma plus ou moins complet. La symptomatologie est celle des accès bilieux : accès fébrile suivi d'un ictère franc foncé généralisé, accompagné de vomissements incoercibles et d'une diarrhée profuse remarquables par leurs caractères bilieux marqués à ce point que les linges des malades se colorent par leurs déjections en jaune intense. Examinés à ce moment au point de vue hématologique, on leur trouve une anémie profonde, et si l'accès pernicieux ne se termine pas par la mort, ils restent ultérieurement des anémiques.

Enfin l'ictère vrai peut apparaître à titre épisodique au cours de l'évolution d'une anémie quelconque. Il peut s'agir d'ictère bénin accompagné dans son début de quelques mouvements fébriles et de troubles digestifs plus ou moins marqués ; d'autres fois, les symptômes généraux et fonctionnels font défaut, on voit seulement, inopinément, les téguments et les muqueuses — surtout les conjonctives — se colorer en jaune clair en même temps que les pigments normaux apparaissent dans les urines. Cet ictère, banal en

lui-même, survient quelquefois chez de grands anémiques : il prend alors une signification particulière. Il coïncide en effet, dans la plupart des cas, avec cet amaigrissement rapide des malades qui est comme le premier signal de la *cachexie aiguë* du paludisme primaire. Il est alors, comme nous l'a montré l'anatomie pathologique, l'expression clinique d'une dégénérescence aiguë de la cellule hépatique.

Anémie et cachexie. — L'anémie est un des éléments primordiaux de la cachexie aiguë du paludisme primaire. Comme nous l'avons montré dans un précédent travail (1), ce syndrome est essentiellement constitué par une anémie extrême, des signes d'insuffisance surrénale subaiguë et un amaigrissement accentué dont le début est souvent marqué par un ictère transitoire.

L'anémie d'emblée grave est le premier symptôme en date, elle reste presque l'unique pendant la première phase des accidents. Puis interviennent des déchéances viscérales multiples, surrénales, hépatiques, intestinales, et, sans que l'anémie se soit notablement aggravée, survient un amaigrissement rapide, une cachexie aiguë et mortelle.

Formes associées. — Il s'agit d'anémiques chez lesquels on voit survenir un accident palustre grave sans aucun lien direct apparent avec la lésion sanguine : l'anémie de ces malades ne nous a paru présenter aucune particularité susceptible d'être mentionnée. Leur seul intérêt réside dans ce fait qu'elles peuvent servir à démontrer combien l'anémie est un phénomène, banal au cours de toutes les impaludations, comme en a témoigné l'examen du sang toutes les fois que nous l'avons pratiqué dans ces circonstances.

Hématologie. — Nous ne donnerons ici qu'un aperçu de l'étude hématologique que nous avons faite de l'anémie du paludisme primaire, aperçu nécessaire pour comprendre la symptomatologie. Nous publierons nos observations dans un mémoire ultérieur.

Nos examens de sang, au cours de l'anémie du paludisme primaire, nous ont permis de dégager une formule hémoleucocytaire générale, susceptible de présenter quelques modifications pouvant déterminer des formes hématologiques spéciales. *Nous prendrons pour type l'anémie du paludisme larvé,* celle qui habituellement est grave, qui semble quelquefois constituer à elle seule toute la maladie. Dans cette anémie, la déglobulisation est importante : les chiffres des hématies, que nous avons relevés dans nos numérations, oscillent de 2 500 000 à 500 000 seulement. L'*anisocytose* avec augmentation du diamètre globulaire moyen est l'altération la plus constante des globules rouges. La poïkilocytose, la polychromatophilie, l'hypercytochromie, l'état granuleux sont par contre peu fréquents ou constituent même une exception. Mais il est une particularité sur laquelle nous croyons devoir insister : *la rareté des hématies nucléées*; ce n'est que par exception que la formule hémoleucocytaire comporte 1 ou 2 p. 100 d'hématies nucléées, même dans des anémies au-dessous d'un million. Le taux de l'hémoglobine est également diminué, mais ne l'est jamais autant que celui des hématies, si bien que *la valeur globulaire est toujours au moins égale à l'unité et généralement supérieure.* Le nombre des leucocytes oscille de 3 000 à 6 000 : *la leucopénie est la règle*; et de plus la formule leucocytaire est profondément modifiée. Elle l'est par la rupture des proportions habituelles des variétés de leucocytes normaux et l'apparition dans le sang circulant d'éléments de la moelle osseuse.

La *formule leucocytaire*, superposable dans presque tous les cas, peut se schématiser en quelques traits :

Le taux des polynucléaires s'abaisse ; il oscille entre 45 et 60 p. 100. Celui des mononucléaires s'accroît : il atteint 40 à 50 p. 100. Cette augmentation porte surtout sur les mononucléaires moyens dans ces anémies précoces, alors que dans les anémies tardives du paludisme chronique c'est sur les grandes formes que porte particulièrement la mononucléose. Le *leucocyte mélanifère*, grand mononucléaire chargé de pigment palustre, est rare dans le paludisme primaire. Les *formes myéloïdes* : myélocytes granuleux et myélocytes agranuleux, orthobasophiles de Dominici, encore appelés myéloblastes, apparaissent dans le sang circulant : elles représentent 6 à 7 p. 100 des leucocytes. Il y a parfois prédominance des formes agranuleuses. Mais cette éventualité, qui constitue d'ailleurs une exception, ne se rencontre généralement que dans les anémies très graves.

Enfin, les formes intermédiaires entre les myélocytes granuleux et le polynucléaire bien constitué, c'est-à-dire les métamyélocytes, sont fréquentes. Elles atteignent le taux de 6 à 10 p. 100, si bien que la formule d'Arneth, présente une déviation à gauche.

Parmi les lymphocytes rencontrés dans ces anémies graves nous avons observé, à côté du lymphocyte adulte, deux variétés un peu spéciales de ces éléments. Les uns sont des lymphocytes de dimension normale à noyau fortement coloré en tache d'encre, parfois faiblement encoché, mais chez lesquels la bordure de protoplasma est plus importante que dans le lymphocyte adulte et est fortement basophile. Ils ont ainsi les caractères des éléments décrits sous le nom de microleucoblastes, éléments immatures, origine des lymphocytes de la moelle osseuse. Les autres correspondent aux lymphocytes jeunes, non mûrs ; leurs dimensions sont sensiblement supérieures à celles d'une hématie normale ; ils sont entourés d'une sertissure régulière de protoplasma basophile bleu clair, mais leur noyau, qui prend une teinte rouge violacé, est formé d'un fin reticulum chromatinien et contient un ou même plusieurs nucléoles. Ces éléments immatures constituent parfois la majorité des éléments lymphocytiques.

Le sang du paludéen anémique présente fréquemment un trouble profond de la coagulation. Elle est plus ou moins ralentie et elle revêt le caractère plasmatique. Il n'est pas rare de trouver des coagulations dont le tiers supérieur ne contienne pas de globules rouges et ne soit constitué que par du plasma. Cette anomalie de la coagulation, que nous n'avons pu étudier, existe dans les anémies graves, surtout si elles appartiennent au type clinique de l'anémie hémorragique.

Si nous résumons les caractères de l'anémie grave

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 décembre 1916.

du paludisme primaire, nous voyons qu'elle est une *anémie non chlorotique, avec leucopénie, mononucléose et réaction myéloïde qui peut prendre le caractère larvaire par suite de la présence de myélocytes agranuleux et de l'absence d'hématies nucléées*. A côté de ce schéma qui répond au type le plus fréquent de l'anémie grave que l'on observe dans le paludisme larvé, nous avons rencontré d'autres *types hématologiques* :

L'*anémie splénique pseudo-leucémique* (1) avec myélémie et éosinophilie du type décrit par Luzet : la formule ne comporte alors pas de leucopénie, mais une leucocytose manifeste de 30 000 à 60 000 globules blancs. La myélémie avec éosinophilie et un taux élevé d'hématies nucléées complètent le schéma de cette réaction myéloïde parfaite.

Nous avons également observé deux types hématologiques de l'*anémie pernicieuse* : l'un, le *type classique de l'anémie plastique* sans hyperleucocytose mais avec polynucléose, myélémie et présence en nombre important d'hématies nucléées ; l'autre, le *type métaplastique* ou embryonnaire, où la formule leucocytaire était remarquable par la disparition presque complète des polynucléaires, le taux élevé des myélocytes agranuleux et un petit nombre d'hématies nucléées.

Dans les anémies qui accompagnent le purpura palustre, dans les anémies hémorragiques, la formule hémoleucocytaire est la même que dans le type habituel du paludisme larvé, avec cette seule différence que la réaction myéloïde est plus accentuée : le taux des myélocytes s'élève à 10 p. 100, près de la moitié étant constituée par la forme agranuleuse, l'orthobasophile de Dominici. De plus, les troubles de la coagulation sont plus profonds, la coagulation plasmatique est constante.

Au cours du paludisme fruste, nous avons vu que l'anémie était un symptôme banal ; mais cette anémie est généralement discrète. Les numérations globulaires nous ont montré que le taux des globules rouges oscillait de 3 à 4 millions. L'anisocytose avec tendance à l'augmentation du diamètre globulaire est également la seule lésion des hématies habituellement observée. Le taux de l'hémoglobine est souvent plus abaissé que celui du nombre des globules, si bien que la valeur globulaire est en général légèrement supérieure à l'unité.

Le nombre des leucocytes est souvent normal, il est d'ailleurs assez variable : tantôt il y a une certaine leucopénie (6 000) ; tantôt, même en dehors de la digestion, il y a une faible leucocytose (10 000) ; ces derniers chiffres ont été obtenus lors des prises de sang qui coïncidaient avec des équivalents d'accès comme des crises de céphalée, d'inappétence ou de courbature. L'étude de la formule leucocytaire nous a montré les particularités suivantes : l'abaissement du taux des polynucléaires qui oscille entre 50 et 60 p. 100, avec déviation à gauche de la formule d'Arneth, par suite du nombre élevé de métamyélocytes ; l'existence, dans quelques cas, d'une éosinophilie légère (3 à 5 p. 100) ; l'élévation du taux des mononucléaires qui est due surtout à l'augmentation du nombre des moyens (30 p. 100) et des grands mononucléaires (9 à 10 p. 100). Parmi ces mononucléaires, un grand nombre, plus du quart, ont leur protoplasma semé de granulations *azurophiles*, ce sont des *mononucléaires azurophiles paucigranuleux*.

Enfin, dans ces anémies même légères on observe une ébauche de réaction myéloïde : 1 à 3 p. 100 de myélocytes granuleux neutrophiles et éosinophiles.

(1) *Archives des maladies du cœur*, novembre 1916.

Évolution et pronostic. — Dans la généralité des cas, l'évolution de l'anémie palustre grave est conditionnée par le traitement : une anémie bien traitée par la quinine à doses suffisantes régressera ; la guérison est une question de temps, elle peut même être obtenue dans les anémies intenses tant que la déglobulisation ne tombe pas au-dessous d'un million ; certaines formes exceptionnelles, il est vrai, semblent acquérir d'emblée une allure spéciale de perniciosité, et le traitement reste inefficace, bien que le début des accidents soit relativement récent. Une importante question est celle de l'avenir éloigné d'un certain nombre de ces malades chez lesquels les organes hématopoïétiques ont été si gravement atteints : le paludisme est cité à l'étiologie de certaines anémies pernicieuses cryptogénétiques et des leucémies ; nous signalerons seulement qu'en Macédoine les médecins du pays observent assez communément les états leucémiques. On peut donc conclure que si le pronostic de l'anémie palustre est subordonné au traitement, il doit néanmoins comporter quelques réserves.

Diagnostic. — Pour le médecin qui observe en milieu palustre, le diagnostic de l'anémie primaire est généralement facile. Il songe, en effet, au paludisme et fait rechercher dans le sang l'hématozoaire. En cas d'un premier résultat négatif, il devra multiplier les examens sur frottis ou en goutte épaisse, en se plaçant dans les meilleures conditions, au début d'une poussée fébrile ou au cours d'une suppression du traitement quinique. Nous ne pensons pas que la ponction de la rate, qui pourrait donner de bons résultats dans la recherche de l'hématozoaire, puisse être généralisée comme moyen de diagnostic en raison des dangers qu'elle peut présenter pour certaines rates palustres. Le médecin s'attachera d'autant plus à la recherche de l'hématozoaire que la formule hémoleucocytaire sera plus proche de celle du paludisme ; une *anémie non chlorotique avec leucopénie, mononucléose et réaction myéloïde à tendance larvaire*, plaide fortement en faveur de l'hypothèse d'une manifestation palustre. Il ne faut pas trop s'attendre à trouver des cellules mélanifères à cette période du paludisme : elles sont rares et appartiennent surtout au paludisme chronique. Néanmoins leur présence permet d'affirmer le diagnostic.

Si les deux signes pathognomoniques du paludisme, l'hématozoaire ou le leucocyte mélanifère, manquent, on pourra hésiter entre une anémie palustre et une anémie due à un autre parasite comme les leischmanioses, qui ont une

formule hémoleucocytaire assez analogue à celle du paludisme.

Le diagnostic sera également fort difficile en l'absence de la constatation de l'hématozoaire, quand il s'agit d'une forme anormale de l'anémie palustre, aux deux points de vue clinique et hématologique.

Ainsi, dans un type d'anémie pernicieuse avec réaction myélémique orthoplastique, nous avons cru à une anémie symptomatique d'un cancer viscéral latent et nous n'avons pu faire le diagnostic de la nature palustre de l'anémie qu'à l'autopsie, par la constatation d'hématozoaires abondants dans la rate et la moelle osseuse.

L'anémie du paludisme fruste est également d'un diagnostic malaisé ; l'absence d'accès fébriles nets ne fait pas songer au paludisme, et la rareté des résultats positifs dans la recherche de l'hématozoaire constitue de plus une sérieuse difficulté. Mais il faut se rappeler que la formule hémoleucocytaire a une grande importance pour le diagnostic, que sa constatation doit inciter à répéter les examens de sang dans les meilleures conditions.

Traitement. — L'anémie du paludisme primaire est essentiellement justiciable de la quinine, médicament spécifique de toutes les manifestations palustres. La réparation sanguine sera, en outre, facilitée par le traitement classique des états anémiques.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur les diverses méthodes préconisées pour la quinisation du paludéen. Nous nous contenterons d'en indiquer les grandes lignes et les particularités qu'elles peuvent comporter dans leur application au cours des états anémiques.

Tout d'abord nous rappellerons que l'anémie palustre survient assez tard dans la période primaire, à l'époque des rechutes. La phase d'invasion est terminée, le sujet est porteur de gamètes ; il est donc trop tard pour que l'on puisse espérer la stérilisation du malade, que l'on s'adresse aux méthodes classiques ou que l'on emploie les doses très élevées intermittentes préconisées par M. Abrami (1).

Il s'agit seulement de traiter les rechutes et de prévenir les récidives du paludisme primaire. Les diverses méthodes de quinisation dont ces accidents sont justiciables se groupent en deux grandes classes, suivant que la quinisation est continue ou discontinue.

Les méthodes de *quinisation continue* consistent à donner au paludéen une dose quotidienne de quinine pendant tout le mois qui suit l'accès fébrile de rechute du paludisme primaire. Ce traitement comporte néanmoins des suspensions. Elles sont, dans certains cas, d'un jour par semaine, ou bien leur durée s'accroît régulièrement d'un jour supplémentaire chaque semaine. Les doses employées vont depuis un gramme jusqu'à 2 grammes *pro die* ; elles sont administrées en une ou deux fois, ou bien fractionnées en cinq prises (2). Ces méthodes ne tiennent nullement compte de la périodicité des rechutes dans le paludisme.

Les méthodes de quinisation discontinue s'inspirent de ce fait expérimental et clinique qui démontre que les formes amœboïdes et jeunes du parasite sont les plus sensibles à la quinine. Ce sont celles que l'on rencontre lors des accès ; les gamètes, qui sont les formes de résistance, prédominent dans les phases apyrétiques et restent souvent confinés dans les organes hématopoiétiques.

Les méthodes de *quinisation discontinue* sont celles qui ont eu la préférence de beaucoup de médecins français.

Les uns se contentent de traiter l'accès et ne donnent pas de quinine dans les périodes apyrétiques, qu'ils mettent à profit pour instituer une médication tonique; les autres tiennent compte de la périodicité des rechutes fébriles du paludisme primaire, et en particulier de la reprise qui survient à chaque septénaire ou seulement tous les deux septénaires. Ils prescrivent la quinine les jours qui doivent régulièrement la précéder, c'est-à-dire les sixième, septième, huitième jours et les onzième, douzième, treizième jours après le premier accès ; c'est la méthode préconisée par Grall. Enfin, certains médecins vont plus loin : ils observent avec soin l'horaire habituel de la poussée fébrile, et, quand il s'agit d'accès quotidiens, ils font prendre la quinine à la fin de la crise ; le médicament doit avoir ainsi toute son efficacité sur l'accès du jour suivant et en empêcher la production.

Sans vouloir entreprendre ici la discussion du traitement quinique du paludisme, nous croyons pouvoir poser en principe que tout paludéen, aigu ou chronique, normal ou larvé, doit tout d'abord être mis au traitement de stérilisation complet à doses continues et efficaces, et ultérieurement, quel que soit le mode d'administration adopté, être toujours traité aux mêmes doses. M. Gutman (3) vient de rappeler que la dose de 2 grammes offre seule les garanties nécessaires et suffisantes.

(1) *Presse médicale*, 22 mars 1917.

(2) JOB et HIRTZMANN, *Arch. de méd. militaire*, octobre 1916. — SOULIÉ, *Bull. Soc. pathologie exotique*, mars 1917.

(3) GUTMAN, *Presse médicale*, 10 mai 1917.

Le mode d'absorption de la quinine le plus habituel est l'ingestion, soit sous forme de solution, de cachet ou de comprimé. Mais les troubles gastriques inhérents à l'accès palustre peuvent être tels, qu'une autre voie soit nécessaire.

On utilise alors les injections intramusculaires (1). Grall, toutefois, depuis 1890, a déconseillé les injections intramusculaires et les solutions concentrées. L'injection, pour lui, doit être hypodermique et il emploie le sel de quinine en soluté à 1 p. 100 dans le sérum physiologique. C'est la méthode de Caglio et de Malafosse, pour qui la limite de concentration de la solution de quinine ne doit pas dépasser 1/20.

Les injections intraveineuses (2), dont la rapidité d'action n'est pas douteuse, sont le moyen d'administration de choix dans tous les cas où il importe d'obtenir des effets immédiats.

Le paludisme à l'armée d'Orient se montra relativement quinino-résistant. Néanmoins, le paludéen bien traité arrive assez rarement à une anémie extrême, et la quinisation conduite avec méthode et aux doses efficaces empêche les déglobulisations profondes tombant aux environs d'un million d'hématies.

L'anémie du paludisme primaire est, comme nous l'avons dit, une anémie non chlorotique. C'est une anémie avec leucopénie, mononucléose, légère réaction myéloïde à tendance larvaire.

La *médication martiale*, qui trouve ses indications dans tous les types d'anémie, doit donc, ici, n'être qu'un adjuvant de la *médication arsenicale*. L'arsenic, en effet, est avant tout un stimulant de l'hématopoïèse, fonction qui est notoirement insuffisante dans le paludisme. L'arsenic sera naturellement employé sous la forme organique : injections de cacodylate ou d'arrhénal. Aux sels arsenicaux on pourra adjoindre l'opothérapie médullaire, qui d'ailleurs a déjà été préconisée. Ces diverses indications seront, pendant la convalescence, remplies par des cures comme celles de La Bourboule, où l'action hématopoïétique de l'altitude s'ajoute à celle de l'arsenic.

L'anémie palustre, dans ses formes aiguës et graves, comporte des troubles de la coagulation et une tendance aux hémorragies : nous y avons toujours constaté l'action heureuse de la quinine. La quinisation intensive arrête les hémorragies, entrave les poussées de purpura en même temps que la fièvre cède. Dans quelques cas particulièrement graves, où l'hémorragie semblait présenter un danger immédiat pour le malade, nous l'avons vue s'arrêter sous l'influence d'une injection coagulante de sérum de cheval.

Le paludéen anémique reste exposé, même après sa guérison apparente, à faire une nouvelle poussée d'anémie qui peut être plus grave que la première. Il faudra donc lui éviter les rechutes et les récidives de paludisme. Ce résultat ne peut être obtenu qu'en maintenant un bon état général, par une bonne hygiène, surtout en évitant les réinfections et, pour cela, le retour en pays insalubre.

(1) LAURENT MOREAU, *Presse médicale*, 22 mars 1917.

(2) CARNOT et DE KERDREL, *Paris médical*, 1917, n° 1.

DE LA PRESSION SYSTOLIQUE MESURÉE COMPARATIVEMENT A L'HUMÉRALE ET AUX TIBIALES EN POSITION COUCHÉE CHEZ LES MALADES ATTEINTS D'INSUFFISANCE AORTIQUE

PAR

Jean HEITZ.

En 1908, Hill et Flack (3) attirèrent l'attention sur un fait intéressant qu'ils avaient constaté chez les sujets atteints d'insuffisance aortique : à savoir que la pression systolique, mesurée par la méthode de Riva-Rocci, se trouvait plus élevée aux tibiales qu'à l'humérale.

Quelques mois plus tard, Hare (4) confirmait ces constatations, en ajoutant que ce signe n'existait pas dans les autres lésions organiques du cœur.

Hill et Rowland (5) revinrent en 1912 sur la question ; ils précisèrent que cette différence entre la pression artérielle au membre supérieur et au membre inférieur subsistait même lorsqu'on faisait plusieurs fois de suite disparaître et reparaître les pouls radial et pédieux ; que l'hypertension pédieuse atteignait ordinairement 6 centimètres, quelquefois 10 centimètres Hg; qu'elle était habituellement moins forte lorsqu'une lésion mitrale s'associait à la lésion aortique.

La même année, Rolleston (6), complétant ces vues, reconnaissait que le signe de Hill et Flack se rencontrait dans le plus grand nombre des cas

(3) HILL et FLACK, The accurasy of the obliteration method of measuring arterial pressure in man (*Proc. Physiological Soc.*, London 1908-09, p. 48).

(4) HARE, *Trans. Assoc. Americ. Physicians*, 1910 ; *Therapeutic Gazette*, juillet 1910.

(5) HILL et ROWLANDS, Systolic blood pressure in cases of aortic regurgitation (*Heart*, 1912, III, p. 219).

(6) H. D. ROLLESTON, On the systolic blood pressure in the arm and leg in aortic incompetence (*Heart*, 1912, IV, p. 83).

d'insuffisance aortique ; qu'il pouvait manquer dans les cas récents, lorsque la compensation n'était pas établie ; qu'il s'atténuait, même dans les cas anciens, sous l'influence de la fièvre, d'une crise tachycardique, ou lorsque apparaissait la décompensation.

En Suède, Petersen (1) retrouvait l'hypertension systolique du membre inférieur dans tous les cas d'insuffisance aortique par lui observés : elle variait de 2 à 9 centimètres, d'autant plus prononcée qu'il s'agissait d'un cas plus grave.

Murray (2), comme les auteurs précédents, rechercha ce signe par la méthode de Riva-Rocci, et il le retrouva dans les 19 cas examinés (5 centimètres de différence en moyenne). Mais il détermina aussi le niveau de la pression diastolique (soit par l'auscultation, soit par l'oscillomètre de Pachon) : la différence en faveur des tibiales ne dépassait jamais 1 centimètre Hg.

Ajoutons enfin que Janeway (3), dans sa revue générale sur les indications cliniques de la sphygmomanométrie, déclare que l'hypertension systolique aux membres inférieurs présente une valeur diagnostique certaine : jamais il ne l'a rencontrée en dehors de l'insuffisance aortique, ni chez les sujets normaux, ni chez les malades affectés d'autres troubles de l'appareil circulatoire.

Tous ces travaux plaident donc nettement pour la réalité du phénomène observé par Hill et Flack. Notons toutefois, que ces différents auteurs n'ont observé chacun qu'un nombre assez restreint de cas ; qu'ils ne paraissent pas (à l'exception de Rolleston) avoir recherché les raisons qui rendent cette hypertension variable d'un sujet à un autre, ou d'un moment à l'autre chez le même malade.

Quant à l'interprétation physiologique du signe, elle n'a été tentée que par Hill et Flack ; et nous verrons que la théorie qu'ils proposent ne s'accorde pas avec plusieurs faits bien établis par des observations anciennes ou récentes. Aussi nous a-t-il paru intéressant de reprendre l'étude de ce signe, d'essayer de nous rendre compte de sa valeur séméiologique et clinique, et d'en rechercher la pathogénie.

***

Il est capital de fixer tout d'abord, d'une manière certaine, l'état normal : c'est-à-dire de connaître le rapport habituel des chiffres de pression systolique, lorsqu'on la relève à l'humérale et aux tibiales, chez des sujets normaux placés en position étendue.

Nos mensurations (4) ont été faites avec le large brassard de 12 centimètres de hauteur, placé successivement à la partie moyenne du bras et au-dessus des malléoles. Après insufflation du brassard, nous notions la réapparition du pouls radial ou pédieux. Plusieurs mensurations successives étaient faites, suivant la recommandation de L. Gallavardin, de manière à obtenir le chiffre résiduel (celui de la première détermination étant souvent un peu plus élevé). Dans ces conditions, nous avons constaté que la pression systolique était sensiblement la même aux deux points examinés, la différence (tantôt en faveur de l'humérale, tantôt en faveur de la tibiale) n'atteignant pas 1 centimètre Hg.

Il nous a paru intéressant d'étendre cette première étude à certaines catégories de malades, dont les affections pouvaient retentir sur la circulation des membres inférieurs.

Chez 10 paraplégiques par lésion de la moelle ou de la queue de cheval, nous avons constaté que la pression systolique était la même aux membres paralysés qu'aux membres supérieurs.

Dans l'aortite abdominale, on sait que J. Teissier a constaté, il y a plus de quinze ans, que la pression de la pédieuse était supérieure de 2 à 3 centimètres à celle de la radiale. Le fait a été confirmé récemment par Minet, par Barié et Colombe. Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner des malades porteurs de signes évidents d'aortite abdominale. Dans un cas d'anévrysme de cette artère, la pression artérielle pédieuse était, comme on pouvait s'y attendre, inférieure de $2^{cm},5$ à celle de l'humérale.

Nous avons étudié, à ce même point de vue, 50 hypertendus, dont un bon nombre simultanément atteints de lésions de la crosse aortique. Sur ce nombre, 22 présentaient la même tension aux membres supérieurs et inférieurs ; 10 avaient une tension tibiale inférieure à leur tension humérale ; chez 16 enfin, la tension était supérieure, de 1 à 3 centimètres selon les cas, dans la tibiale. Aucune relation évidente ne nous est apparue, entre cette anomalie et le degré de l'hypertension ou l'étendue des lésions aortiques. Il faut

(1) PETERSEN, Sur la différence de la pression sanguine dans l'insuffisance aortique (*Hospitalstidende*, 1913, n° 5).

(2) MURRAY, Systolic and diastolic blood pressures in aortic regurgitation (*Brit. med. Journal*, 28 mars 1914).

(3) JANEWAY, *Bullet. of the Johns Hopkins Hospital*, oct. 1915.

(4) J. HEITZ, Des mensurations de pression dans les artères des membres inférieurs (*Arch. des mal. du cœur*, avril 1913). Voy. aussi sur ce point particulier les conclusions identiques de RIBIERRE (*Soc. méd. hôp.*, 31 janv. 1913), de VAN BOGAERT (*Arch. des mal. du cœur*, juin 1913), de PETERSEN (*loc. cit.*), de JANEWAY (*loc. cit.*).

retenir seulement de ces faits que l'élévation de la pression systolique aux membres inférieurs peut se constater avec une certaine fréquence, chez des sujets hypertendus et non atteints d'insuffisance aortique.

***

Quant aux malades porteurs d'insuffisauce aortique que nous avons examinés à ce point de vue, ils étaient au nombre de 51. Un certain nombre ont pu être revus plusieurs fois.

Tous nos examens se trouvent rapportés, avec un résumé des principales conditions cliniques, dans les tableaux ci-joints. Il s'agissait d'insuffisances aortiques d'étiologies diverses (2 consécutives à des commotions par explosiou d'obus, 13 d'origine syphilitique, 25 par endocardite — le plus souvent rhumatismale, 2 d'origine goutteuse, 1 chez un saturnin).

La lecture de ces tableaux nous montre tout d'abord que la loi n'est pas absolue. Dans 7 cas, en effet, la pression systolique tibiale était inférieure ou égale à la pression humérale. Un de ces cas doit être, il est vrai, écarté, étant donné qu'il s'ajoutait à la lésion aortique de l'endartérite oblitéraute des membres inférieurs, légère à droite, prononcée à gauche au point qu'aucune oscillation n'était plus visible au Pachon (obs. XXI). Dans trois autres cas, il s'agissait d'artérioscléreux avec pressiou assez élevée ; restent trois sujets porteurs d'affections valvulaires complexes (insuffisance mitrale associée à la lésion valvulaire aortique). On peut constater, par les chiffres recueillis, que l'écart entre la tension systolique et la tension diastolique restait dans ces cas très grand, aussi prononcé en moyenne que chez les 44 autres malades. Ajoutons que, dans trois autres cas, l'égalité de pression entre les membres supérieur et inférieur a été observée une seule fois sur plusieurs examens : lors d'une crise d'asystolie (obs. XXIX) ; quelques jours avant un accès d'urémie (obs. XLIII) ; enfin pendant une fièvre paratyphoïde avec 39° (obs. XLII).

Chez 44 malades au contraire (soit dans environ 90 p. 100 des cas), la pression tibiale était *supérieure*, de 4 centimètres en moyenne, à la pression humérale (1).

Aucun rapport ne nous est apparu entre le degré de cette hypertension tibiale et l'étiologie de l'affection valvulaire. Les différences les plus élevées, c'est-à-dire 9 centimètres, 10 centimètres et $12^{cm},5$ ont été relevées chez de grands hypertendus avec sclérose rénale, chez un syphilitique de trente-huit ans avec lésion mitrale surajoutée, chez un valvulaire aortique par endocardite rhumatismale.

Aucun rapport n'apparaît non plus entre le degré de cette hypertension tibiale et l'écart des deux tensions systolique et diastolique.

Faut-il, comme l'ont soutenu Hill et Rowlands, attacher une certaine importance à la coexistence d'une lésion mitrale? Nous avons observé 12 cas de ce genre : trois présentaient, il est vrai, des chiffres identiques à l'humérale et à la tibiale, mais chez les 9 autres malades, il a été noté des différences de 4 centimètres, 6 centimètres, et même (dans l'observation XXXVII) de $12^{cm},5$ Hg.

Il nous restait à chercher de quelle manière agissait à cet égard l'*évolution de la maladie*. Nous avons déjà parlé de l'influence égalisante exercée par la fièvre (Rolleston), par l'approche d'une crise d'urémie, ou par l'asystolie. Dans l'observation XXIX (insuffisance aortique syphilitique ancienne), pendant une crise d'asystolie qui parut devoir enlever le malade, les tensions étaient identiques aux deux extrémités; à mesure que l'état circulatoire s'améliora, la différence entre les tensions humérale et tibiale s'accentua jusqu'à 5 centimètres ; une petite crise d'hyposystolie avec oligurie fit retomber cette différence à $1^{cm},5$.

Dans un autre cas (insuffisance aortique goutteuse avec angor (obs. XXVII), la différence passa de 5 centimètres à $3^{cm},5$ aux approches de la mort, qui se fit par asystolie.

Par contre, dans deux cas d'insuffisance aortique syphilitique qui évoluèrent fatalement sans asystolie, l'aggravation fut accompagnée par une augmentation de la différence entre les tensions humérale et tibiale (obs. V et XXXVI). Dans le premier cas, en particulier, les premiers phénomènes graves (dypsnée, albuminurie, rythme couplé, coïncidèrent avec une recrudescence de l'hypertension tibiale

(1) Nous avons voulu aussi, chez un certain nombre de malades, et en particulier chez ceux qui ne présentaient aucune différence entre les tensions de l'humérale et de la tibiale, mesurer les pressions systoliques par la *méthode oscillométrique de Pachon*. En général, les différences se montraient plus prononcées. Dans 4 cas, la pression tibiale, identique à celle de l'humérale par la méthode de Riva-Rocci, se montrait nettement supérieure avec la méthode de Pachon. Chez deux malades seulement, les chiffres restaient les mêmes aux deux extrémités.

Mais il ne faut pas oublier que, de l'avis de tous les auteurs qui se sont occupés de la question (Pierret, Ribierre, Pagniez, V. Bogaert et nous-même), les chiffres de pression systolique donnés par le Pachon aux membres inférieurs sont presque toujours supérieurs à ceux indiqués par ce même appareil pour l'humérale. Le signe de Hill et Flack ne peut donc pas être recherché par ce procédé, ou du moins il ne présente plus de valeur séméiologique précise.

(passant de 2 à 8 centimètres) ; un peu plus tard, cette différence tomba progressivement à 3^{cm},5 peu de jours avant la mort.

En résumé, il semble résulter de ces observations que l'hypertension systolique tibiale tend à s'atténuer, et peut même disparaître sous l'influence de l'asystolie ; mais que son accentuation n'est pas toujours, loin de là, un signe d'amélioration de l'état du malade.

Pour le moment, il est impossible d'être plus précis quant à la signification clinique des variations de ce signe. Mais ces constatations, jointes à celles des auteurs qui nous ont précédé, suffisent à montrer qu'un certain intérêt peut s'attacher, au point de vue du pronostic, à l'étude de ces variations.

***

Disons quelques mots aussi de la *pression diastolique*. Nous l'avons mesurée par la méthode des oscillations, avec le même brassard qui servait à déterminer la pression systolique.

Or, cette pression diastolique s'est montrée identique à l'humérale et aux tibiales dans 14 cas ; un peu plus basse aux tibiales (de 0^{cm},5 à 1 centimètre) dans 7 cas ; plus élevée au contraire (d'un centimètre en moyenne, de 2 centimètres à 2^{cm},5 au plus) dans 29 cas.

Si l'on se rapporte à nos recherches précédentes chez des sujets normaux (1), l'on constate que cette différence d'un centimètre, en faveur de la pression diastolique tibiale, comparée à celle de l'humérale, peut être considérée comme physiologique.

On peut donc dire que l'anomalie qui existe, dans la majorité des cas d'insuffisance aortique, entre les pressions systoliques des deux extrémités ne se retrouve pas pour les pressions diastoliques. Notre conclusion concorde d'ailleurs avec celle de Murray.

***

Dès leurs premières publications, Hill et Flack avaient cherché à donner, de cette curieuse constatation, une explication physiologique : la différence entre les pressions systoliques humérale et tibiale serait due à une meilleure conduction de l'onde systolique par les artères de la jambe, qui se maintiendraienr en état de vaso-constriction pour assurer une irrigation sanguine suffisante au cerveau. Chez deux malades atteints d'insuffisance aortique les auteurs ont reconnu, en effet, que la différence entre les pressions systolique humérale et tibiale s'atténuait après un bain de pied chaud, ce dernier exerçant une influence vaso-dilatatrice sur les artères du membre baigné (2).

Cette théorie du spasme localisé aux artères des membres inférieurs paraît, cependant, incompatible avec les données physiologiques que nous possédons sur le rôle des vaso-moteurs.

On peut considérer comme prouvé qu'un spasme artériel local ne produit pas d'élévation de pression dans les vaisseaux contractés, mais que cette pression tend, au contraire, à s'y abaisser légèrement. Chez les blessés qui, après cicatrisation, conservent des troubles vaso-moteurs d'ordre réflexe, caractérisés par de l'hypothermie et parfois de la cyanose, l'artère paraît rétrécie par rapport à celle du côté sain, et les oscillations du Pachon sont diminuées d'amplitude (tous signes indiquant une vaso-constriction) : or, la pression artérielle reste dans ce membre égale ou légèrement inférieure à celle du côté sain. Vient-on à réchauffer le membre par un bain chaud local, l'artère s'élargit, les oscillations s'amplifient, et la pression se montre alors égale pour peu qu'elle ait été abaissée (3).

Au contraire, les hypertensions locales sont toujours en rapport avec la vaso-dilatation. On sait que Claude Bernard, sectionnant le sympathique cervical chez le cheval, provoquait une vaso-dilatation prononcée dans le côté correspondant de la face, avec hyperthermie, élargissement des artères et augmentation de la pression systolique qui, mesurée au manomètre, se montrait de 2 à 5 centimètres supérieure à celle du côté opposé (4). Tout récemment, nous avons pu, en collaboration avec Leriche, constater exactement les mêmes phénomènes chez l'homme à la suite de la sympathectomie périartérielle (résection des plexus sympathiques entourant l'artère principale d'un membre (5) : dans les vingt-quatre heures, le membre devient très chaud, les oscillations artérielles s'amplifient, et la pression systolique

(1) HEITZ, Du niveau de la pression diastolique mesurée au Pachon dans les différentes artères des membres chez des sujets normaux (*Arch. des mal. du cœur*, juillet 1916).

(2) L. HILL, M. FLACK et HOLTZMANN, The measurement of systolic blood pressure in man (*Heart*, 1909, I, n° 1).

(3) BABINSKI et HEITZ, *Soc. méd. hôp.*, 14 avril 1916. — BABINSKI, FROMENT et HEITZ, Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe (*Annales de médecine*, sept.-oct. 1916).

(4) CLAUDE BERNARD, Leçons sur la chaleur animale, 1876, p. 244.

(5) LERICHE et HEITZ, *Soc. de biologie*, 20 janv. 1917 ; *Arch. des mal. du cœur*, février 1917).

s'élève, comme chez le cheval de Claude Bernard, de 2 à 4 centimètres par rapport au côté sain. Quant à la pression diastolique, elle reste sans modifications.

Reportous-nous maintenant aux membres inférieurs des sujets atteints d'insuffisance aortique : nous n'y constatons pas d'hypothermie ; les artères pédieuses battent largement sous le doigt ; les oscillations au Pachon sont d'amplitude égale à celles que donne l'humérale, alors que chez le sujet normal, elles sont en règle générale plus réduites. Enfin la pression systolique y est augmentée, sans modification de la pression diastolique. Ne sommes-nous pas amenés à conclure de ces constatations que l'hypertension systolique tibiale, chez les sujets atteints d'insuffisance aortique, est due, non pas à une vaso-constriction mais à une vaso-dilatation locale ? Nous avons d'ailleurs tenté, comme le conseillaient Hill et Flack, l'épreuve du bain de pied chaud chez un certain nombre de nos malades, sans constater aucune modification du chiffre de la tension systolique dans les tibiales.

Cette rectification faite, nous admettons bien volontiers avec les auteurs anglais que, chez les insuffisants aortiques, l'hypertension tibiale est due à ce que l'impulsion systolique cardiaque se transmet à peu près intégralement jusqu'à l'extrémité de la jambe. On ne saurait admettre, en effet, que la pression puisse se trouver, à un moment quelconque, plus élevée en un point de l'arbre circulatoire que dans le ventricule gauche. Claude Bernard (1) proclamait que toute propulsion vient du cœur, et que la contractilité des vaisseaux périphériques n'agissait que pour refréner ou faciliter la transmission, en rétrécissant ou dilatant les voies. L. Gallavardin estime aussi (2) que toute hypertension locale, provoquée par section des filets vaso-moteurs ou telle qu'on la rencontre aux membres inférieurs dans l'insuffisance aortique, ne peut être expliquée que par la suppression des résistances à l'impulsion systolique.

Or nous savons, en particulier depuis les expériences de Fr. Franck (3), que la force du cœur est notablement augmentée dans l'insuffisance aortique, sans doute par suite de l'hypertrophie du ventricule gauche. Mais Fr. Franck a vu aussi qu'à la suite de cette lésion les artères se resserrent d'une façon indubitable. Merklen et Rabé (4) ont même signalé, aux autopsies de ces malades, une hypertrophie notable des tuniques artérielles (des coronaires en particulier).

Faudrait-il donc admettre que la vaso-constriction liée à l'insuffisance aortique se limite aux artères de la partie supérieure du corps, les artères des membres inférieurs restant en état de vaso-dilatation plus ou moins prononcée? La nécessité de préserver les centres nerveux contre de trop brusques variations de pression peut-elle être invoquée pour expliquer cette différence fonctionnelle? Ce sont là des hypothèses, mais qui ne heurtent aucun des faits bien établis.

***

En résumé, l'élévation de pression dans les artères tibiales peut être constatée chez la plupart des sujets atteints d'insuffisance aortique : cette élévation porte uniquement sur la pression systolique, la diastolique restant non modifiée.

Elle peut manquer dans un certain nombre de cas, soit temporairement sous l'influence de la fièvre ou de l'asystolie ; soit constamment chez les sujets atteints d'artérite oblitérante des membres inférieurs ; parfois pour des raisons encore mal connues.

Il est à noter que ce signe existe encore dans l'aortite abdominale, et chez certains hypertendus, en général porteurs de lésions aortiques : il ne présente donc pas de valeur diagnostique absolue, ni même comparable à celle que revêt, dans l'insuffisance aortique, l'abaissement de la pression diastolique.

Les variations de l'hypertension systolique tibiale peuvent être le point de départ d'aperçus intéressants sur le pronostic.

Cette hypertension systolique tibiale pourrait être due à une vaso-dilatation relative des artères des membres inférieurs, l'ondée systolique cardiaque se trouvant au contraire plus ou moins refrénée dans les artères de la moitié supérieure du corps.

---

(1) Cl. Bernard, Leçons sur la chaleur animale, 1876, p. 244.
(2) L. Gallavardin, Communication orale.
(3) Fr. Franck, *Soc. de biologie*, 2 juin 1883.
(4) Pierre Merklen et Rabé, *Congrès intern. de médecine*, Paris 1900, *Sect. d'anat. pathol.*, p. 241.

OBSERVATIONS.	SEXE.	AGE.	ÉTIOLOGIE.	ÉTAT DE LA FONCTION cardio-vasculaire.	MEMBRE SUPÉRIEUR.		MEMBRE INFÉRIEUR.	
					P. syst.	P. diast.	P. syst.	P. diast.
I. Tr..........	f.	60	Syphilitique.	Aortite, double souffle, sclérose rénale, pas de troubles subjectifs cardiaques.	22,5	6	21	5
II. Ha.........	m.	47	Syphilitique.	Souffle diastolique base, sclérose rénale, pas de troubles subjectifs cardiaques.	20,5	11	19	10
III. Co.........	m.	22	Infectieuse.	Double souffle base, dyspnée de travail depuis un an.	13	6	17,5	5,5
IV. Cu	m.	23	Traumatisme précordial (explosion d'obus).	Gros souffle diastolique, dyspnée très prononcée, pas d'œdème ni de gros foie.	14	5,5	18	7
V. Ho	m.	56	Syphilitique.	Double souffle aortique, très gros cœur.				
				Sept. 1915 : signes fonctionnels récents.	14	6	16	65
				Oct. 1915 : très fatigué par traitement mercuriel.	11,5	5	13,5	7
				Nov. 1915 : après repos de 2 semaines.	14	5	19	5
				Janv. 1916 : très abattu par grippe, forte dyspnée, gros foie.	13,5	2,5	19	3
				Mars 1916 : moins essoufflé.	13	3	21	4
				Avril 1916 : très fatigué par bronchite, forte dyspnée, albumine.	11	3,5	17	2
				Déc. 1916 : peu de jours avant la mort, très gros gros foie, insomnie, pas d'œdème.	13,5	4,5	17	4,5
VI. Mo........	m.	19	Rhumatisme articulaire aigu.	Double souffle aortique datant de 4 ans au moins ; essoufflement, palpitations de travail ; très gros cœur, mai 1917, après un mois de repos ;	11	3	16,5	4
				Juin 1917 : état stationnaire.	11,5	3,5	16,5	4,2
VII. De	m.	48	?	Double souffle aortique ; signes d'insuffisance cardiaque depuis 2 ans.	16	4	18	6,5
VIII. Br........	m.	26	Rhumatisme articulaire aigu.	Double souffle aortique et souffle systolique mitral depuis 6 mois ; hyposystolie.	12,5	6	14,5	5,5
IX. La.........	m.	32	Rhumatisme articulaire aigu.	Lésion datant de 12 ans ; double souffle aortique et souffle systolique mitral.				
				13 nov. 1915 : eu crise articulaire récente, oligurie.	12	5,5	17,5	5,2
				26 nov. 1915 : amélioration de l'état général, polyurie ; ne souffre plus.	14	5,5	18,5	6,5

OBSERVATIONS.	SEXE.	AGE.	ÉTIOLOGIE.	ÉTAT DE LA FONCTION cardio-vasculaire.	MEMBRE SUPÉRIEUR.		MEMBRE INFÉRIEUR.	
					P. syst.	P. diast.	P. syst.	P. diast.
X. De	m.	49	Syphilitique.	Souffle diastolique aortique et souffle systolique mitral, hyposystolie (foie gros et sensible) ; amélioré par les tonicardiaques.	12,5	6,5	15,5	8,5
XI. La........	m.	49	Rhumatisme articulaire aigu à 19 ans.	Double souffle aortique reconnu à 46 ans ; souffle systolique mitral, hyposystolie prononcée, un peu améliorée par les tonicardiaques.	13,5	8,5	13	8,2
XII. Ve	m.	36	Rhumatisme articulaire aigu à 26 ans.	Double souffle aortique ; forte dyspnée, palpitations, gros cœur ; le foie n'est pas augmenté de volume.	15	4,5	17,5	6,5
XIII. Wa	m.	69	Athérome aortique.	Déc. 1915 : petits souffles systolique et diastolique ; crises de tachycardie durant une à 2 heures tous les mois environ.	12	6,5	13,5	6
				Mars 1916 : état stationnaire.	13,5	7,5	15,5	8
				Avril 1916 : état stationnaire.	11,5	6	14,5	6,5
XIV. De.......	m.	22	Rhumatisme articulaire aigu à 19 ans.	Double souffle aortique, gros cœur, peu de troubles subjectifs.	15,2	5,5	20	6
XV. Du	m.	65	Saturnisme.	Double souffle aortique, gros cœur, gros foie et œdème, forte dyspnée ; actuellement amélioré par le repos.	16	8	16	7,5
XVI. Du	f.	64	Rhumatisme articulaire aigu à plusieurs reprises.	Double souffle aortique, gros cœur, gros foie sensible, forte dyspnée, pas d'œdème.	18,5	5	21,5	6
XVII. Gu......	f.	47	Syphilitique.	Double souffle aortique, lésion compensée, hémiplégie droite.	15,5	4	18,5	5
XVIII. Le.....	m.	26	Rhumatisme articulaire aigu à 15 ans, syphilis à 22 ans.	Double souffle aortique, hypertrophie cardiaque modérée.				
				Déc. 1915 : troubles subjectifs prononcés (dyspnée, palpitations).	14,5	4	19,7	5,2
				Janv. 1916 : même état, vient de prendre digitale.	14	3	23	4
XIX. Ro	m.	39	Syphilitique.	Lésion constatée à 37 ans, double souffle aortique, douleur rétro-sternale en montant, ni dyspnée ni palpitations.	15	4	17	4

OBSERVATIONS.	SEXE.	AGE.	ÉTIOLOGIE.	ÉTAT DE LA FONCTION cardio-vasculaire.	MEMBRE SUPÉRIEUR.		MEMBRE INFÉRIEUR.	
					P. syst.	P. diast.	P. syst.	P. diast.
XX. Bo	m.	30	Rhumatisme articulaire aigu à 20 ans.	A fait une crise d'asystolie un mois auparavant; actuellement remis par la digitale, n'a plus que très peu de dyspnée et de palpitatious. Double souffle aortique, souffle systolique mitral.	13	5,5	14	7
XXI. Lh	f.	54	Syphilitique; douleur précordiale brusque à 38 ans en soulevant un poids.	Double souffle aortiquc, gros cœur; essoufflemeut et palpitations sans hyposystolie; endartérite oblitérante jambe gauehe, et peut-être début de cette affcction à droite.	19	6,5	15 à dr. 0 à g.	7 à dr. 0 à g.
XXII. Le	f.	65	Athérome.	Double souffle base; très gros cœur, gros foie sensible, œdème, cyanose, forte dyspnée, albumine.	14,5	6	18	7,5
XXIII. Ma	m.	41	Rhumatisme articulaire aigu à 26 ans. Syphilis à 25 ans.	Double souffle aortique, souffle systolique pointe, dyspnée depuis l'âge de 31 ans, palpitations continuelles, et recrudescence de dyspnée, œdème et congestion hépatique plusieurs fois; amélioré par les tonicardiaques.	15,7	7	21	7
XXIV. Be.....	m.	33	Rhumatisme articulaire aigu à 12 ans.	Double souffle aortique avec plusieurs crises systoliques, œdème par moments. Actuellement amélioré par la digitale avee polyurie.	14	5,5	15,5	6
XXV. Sa.......	m.	25	Rhumatisme articulaire aigu à 19 ans.	Double souffle aortique, souffle systolique mitral; a pu faire 2 ans de service armé sans trop de gêne fonctionnelle. Se sent très fatigué, essoufflé, mais sans œdème depuis six mois.	14,5	7	14,5	7
XXVI. Le......	m.	26	Rhumatisme articulaire aigu à 11 ans.	Souffle diastolique constaté à 11 ans; quelques crises tachycardiques; pas d'autres troubles fonctionnels.	12,5	4	17	4
XXVII. La.....	m.	56	Rhumatisme articulaire aigu, puis goutte.	Double souffle aortique; douleurs angineuses. Mars 1916: dyspnée depuis quelques mois, pas d'hyposystolie. Janv. 1917: dilatation cardiaque, début d'anasarque, albuminurie.	16 14	4,5 3	21 17,5	5 3
XXVIII. Du ..	m.	26	Rhumatisme articulaire aigu à 17 ans.	Souffle diastolique très long à irradiation xiphoïdienne, pas de troubles fonctionnels.	13	6	14,5	7

OBSERVATIONS	SEXE.	AGE.	ÉTIOLOGIE.	ÉTAT DE LA FONCTION cardio-vasculaire.	MEMBRE SUPÉRIEUR.		MEMBRE INFÉRIEUR.	
					P. syst.	P. diast.	P. syst	P. diast.
XXIX. Le	m.	58	Syphilitique.	Souffle diastolique en 1897, longtemps compensé.				
				Avril 1916 : asystolie avec arythmie complète et 0,91 d'urée sanguine.	17	4	16	4
				Quelques jours plus tard, cœur régularisé et polyuric par saignée et digitale.	14	4,5	17	5
				15 jours plus tard, revenu à l'état habituel, urée 0,32.	14	4,5	17,5	5,5
				Oct. 1916 : état fonctionnel en apparence parfait.	12	5	17	7
				Févr. 1917 : petite crise hyposystolique.	11,5	6	13	6,2
				Juillet 1917 : état fonctionnel parfait.	12	6	15,5	6
XXX. Na	m.	40	Rhumatisme articulaire aigu à 25 ans.	Souffle diastolique constaté en 1915 au front (maréchal des logis artilleur). Pas d'essoufflement ni palpitations, mais ne peut pas courir.	16	6	20	6,7
XXXI. Jo.....	m.	52	Athérome.	Double souffle aortique constaté récemment ; souffle systolique mitral ; gros cœur, dyspnée, gros foie, œdème, albumine, Cheyne-Stokes ; très amélioré par tonicardiaques.	13,5	4,7	17	5
XXXII. Gu ...	m.	37	Syphilitique.	Double souffle aortique constaté au front 1914.				
				Avril 1916 : gros cœur et gros foie, sans œdème.	13,5	5	18	5,5
				Juin 1916 : amélioration fonctionnelle légère.	13,5	3,5	16,5	4,5
XXXIII. Go ..	m.	35	Syphilitique.	Double souffle aortique reconnu récemment au front, peu d'hypertrophie cardiaque, pas de troubles fonctionnels.	14	6,5	18	7
XXXIV. Pe	m.	59	Athérome.	Gros souffle diastolique constaté 1911 ; vertiges, troubles de mémoire, gros cœur, albumine, parfois œdème, forte hypertension traitée par la haute fréquence.	22	6	30,5	7
XXXV. Fo	m.	42	Scarlatine.	Souffle diastolique base, souffle mitral, hyposystolie, congestion hépatique, œdème, arythmie complète ; traitement digitalique : Juin 1916.	15,5	7	19	7
				Juillet 1917 : moins bien.	13,5	7	17	7
XXXVI. Co ...	m.	28	Syphilitique.	Double souffle aortique.				
				Juin 1916 : hémiplégie droite récente.	11,5	5,5	14	5,5
				Avril 1917 dyspnée progressive, pâleur.	15	7	20	7,5

OBSERVATIONS.	SEXE.	AGE.	ÉTIOLOGIE.	ÉTAT DE LA FONCTION cardio-vasculaire.	MEMBRE SUPÉRIEUR. P. syst.	MEMBRE SUPÉRIEUR. P. diast.	MEMBRE INFÉRIEUR. P. syst.	MEMBRE INFÉRIEUR. P. diast.
XXXVII. Pa ..	m.	38	Syphilitique.	Lésion constatée au front, cet homme se plaignant de dyspnée, avec œdème. Double souffle aortique, souffle systolique mitral, hyposystolie, traces d'albumine.	15	3,5	27,5	3
XXXVIII. La..	m.	50	Rhumatisme articulaire aigu à 17 ans.	Double souffle aortique, hyposystolie, arythmie complète, pas d'œdème, étouffements ; amélioré par les tonicardiaques.	11,5	5,5	13	5,5
XXXIX. Ma ..	m.	65	Athérome.	Double souffle aortique ; très gros cœur avec congestion hépatique, sans œdème ; urée de sang 0,94.	20,5	7	30	9
XL. Ha	m.	65	Rhumatisme articulaire aigu à 35 ans.	Double souffle aortique, souffle systolique pointe ; très gros cœur, hyposystolie.	13	6,5	16	7
XLI. Ro.......	m.	18	Commotion par explosion d'obus janv. 1916.	Gros souffle diastolique, cœur peu volumineux, palpitations d'effort.	15	2,5	18	5
XLII. Mo	f.	20	Rhumatisme articulaire aigu à 10 ans.	Double souffle aortique, souffle systolique mitral. Juin 1916 : lésion compensée, foie un peu gros. Juin 1917 : toujours compensée, fièvre à 39°.	 13 12	 4 4	 16 12	 5 4
XLIII. Po	m.	60	Goutte.	Juillet 1916 : double souffle aortique, compensé, albumine 0,25. Janv. 1917 : essoufflement depuis quelques mois, en imminence d'urémie. Juin 1917 : amélioration très notable.	22 20 20	6 7 6,5	25,5 21 22	6 6,5 7
XLIV. Hu	m.	36	Rhumatisme articulaire aigu à 20 ans.	Souffle diastolique reconnu au front ; cœur peu augmenté, aucun symptôme subjectif. 19 juillet 1916. 29 juillet 1916 : reposé depuis 10 jours.	12,5 11,5	6,5 6	17,5 16	7,5 7,5
XLV. La	m.	35	Infection indéterminée.	Double souffle aortique ; très gros cœur ; aorte dilatée, pas d'hyposystolie, aucun autre symptôme que l'essoufflement.	18,5	5	24	5,5
XLVI. Dé.	m.	62	Rhumatisme aigu enfance.	Double souffle aortique, très gros cœur; albuminurie 0,30 ; léger œdème, foie un peu gros, essoufflement modéré ; état stable même en l'absence de tonicardiaques.	16,5	7	24	7

OBSERVATIONS.	SEXE.	AGE.	ÉTIOLOGIE.	ÉTAT DE LA FONCTION cardio-vasculaire.	MEMBRE SUPÉRIEUR.		MEMBRE INFÉRIEUR.	
					P. syst.	P. diast.	P. syst.	P. diast.
XLVII. Az ...	m.	55	?	Souffle diastolique aortique constaté 1912 ; compensation bonne, sauf essoufflement.	13	5	17,5	6
XLVIII. Al ...	m.	41	Rhumatisme articulaire aigu à 25 ans.	Double souffle aortique, roulement Flint ; gros cœur et gros foie. Depuis 4 ans, douleur rétrosternale à l'effort; a pu faire campagne ; essoufflement récent.	15	7,2	18,5	8,2
XLIX. Pe	m.	21	Rhumatisme articulaire aigu à 13 ans.	Lésion datant de l'âge de 13 ans ; a pu faire campagne. Essoufflement et palpitations, gros cœur, pas d'hyposystolie.	13,5	6	17	6
L. Ba.........	m.	26	?	Double souffle aortique, dilatation du vaisseau ; gros cœur, très peu de symptômes subjectifs.	17	6	20	6
LI. Sc	m.	37	Rhumatisme articulaire aigu enfance.	Souffle diastolique ; légère hypertrophie. Seul symptôme gênant: petites crises extrasystoliques à l'effort.	13	5	17	4,5

RÉFLEXE ABDOMINO-CARDIAQUE ET RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

PAR

le Dr L. PRON (Alger).

M'occupant spécialement des maladies de l'appareil digestif, j'ai été vivement intéressé par le travail du Dr Prédel, paru dans ce journal, à la date du 17 février, et intitulé : *le Réflexe abdomino-cardiaque.*

Quoique connaissant depuis longtemps la mauvaise influence de la position verticale prolongée chez les dyspeptiques, et les modifications d'ordre vasculaire qui en résultent, telles que pâleur de la face, vide cérébral, etc. — et, quoique ayant en 1908 insisté, après Leven père, sur l'importance du repos physique dans le traitement des gastropathies (1), alors que beaucoup de praticiens conseillent aux malades un exercice très actif, j'ai été frappé par les chiffres du Dr Prével, quant à la différence du nombre des pulsations entre la position debout et la position couchée — et j'ai été incité à faire quelques recherches sur la question.

J'ai consigné mes résultats dans les deux tableaux suivants ; le premier comprend des malades ayant une mauvaise statique abdominale, qu'il s'agisse soit d'une dilatation ou ptose gastrique ou d'une néphroptose isolée, soit d'un état mollasse et d'une atonie totale de l'abdomen, contenu et contenant ; le second, moins fourni, a trait à des malades chez lesquels l'équilibre abdominal s'éloigne peu de la normale.

Quoique, le plus souvent, il y ait corrélation entre la tonicité des organes de l'abdomen et la valeur du plan musculaire périphérique, il arrive qu'il y ait discordance : j'ai rencontré, de temps en temps, de la néphroptose chez des jeunes filles de moins de dix-huit ans, ayant une paroi très solide, et le no 32 du premier tableau a un estomac descendant, dans le décubitus horizontal, à trois doigts sous l'ombilic, alors que le ventre, envisagé en général, a une tonicité voisine de la normale.

J'ai pensé qu'il était intéressant de rechercher, parallèlement au réflexe abdomino-cardiaque, l'influence de la position horizontale et verticale sur le réflexe oculo-cardiaque.

(1) Le repos dans les affections de l'estomac (*Bulletin médical de l'Algérie*, 15 mars 1908).

NUMÉRO d'ordre.	NOM ET AGE.	R. ABDOMINO-CARDIAQUE. Nombre de pulsations. Debout.	Couché.	R. OCULO-CARDIAQUE. Nombre de pulsations. Debout.	Couché.	DIAGNOSTIC.
	Sujets à mauvaise statique abdominale (interne ou externe) (1).					
1	Mme T. 35	120	72	102	74	Ulcus. Atonie. Grande nerveuse.
2	Mme M. 40	116	84	104	78	Hypersécrétion continue.
3	M. P. 48	98	71	89	72	Id. Grande dilatation.
4	M. A. 25	118	91	112	87	Id. Grande dilatation.
5	Mme C. 32	114	87	102	87	Hépatisme. Ptose rénale.
6	Mme M. 40	110	84	106	82	Hyperchlorhydrie. Grande atonie.
7	M. L. 50	114	88	108	87	Cancer. Grande atonie.
8	M. B. 40	106	82	96	86	Entérite chronique.
9	M. J. 42	127	104	124	100	Hypersécrétion continue.
10	Mme C. 49	106	82	102	88	Atonie gastrique forte.
11	M. R. 22	112	90	106	88	Hypersécrétion continue.
12	M. F. 55	92	72	83	68	Hyperchlorhydrie.
13	M. M. 48	78	58	70	53	Hypersécrétion continue.
14	M. D. 58	82	67	83	67	Atonie gastrique. Nervosisme.
15	M. C. 30	114	94	114	90	Opéré d'appendicite. Hépatisme.
16	Mme C. 30	94	76	88	76	Hypersécrétion continue.
17	M. A. 55	109	92	106	92	Ulcus.
18	Mme M. 43	84	68	74	70	Ptose hépato-réno-gastrique.
»	—	82	66	77	71	—
19	Mme T. 39	108	93	96	91	Ptose rénale. Atonie gastrique.
20	Mme P. 32	66	52	67	55	Coliques hépatiques. Atonie gastrique.
21	M. R. 59	72	59	70	61	Grande atonie gastrique.
22	M. D. 34	92	81	86	77	Hypersécrétion continue.
23	Mme M. 40	92	82	78	82	—
24	Mme M. 30	87	76	86	76	Hyperchlorhydrie.
25	Mme T. 60	84	73	78	72	Grande dilatation par atonie.
26	Mme C. 50	72	65	66	66	—
27	Mme P. 50	80	74	74	66	—
28	Mlle L. 24	102	96	95	96	Hypersécrétion continue.
29	Mme B. 70	78	76	76	78	Grande atonie gastrique.
30	Mme L. 52	66	65	66	64	Hyperchlorhydrie. Atonie.
31	Mme F. 44	116	114	116	110	Hypersécrétion continue. Grande dilatation. Ptose rénale.
32	Mme G. 45	80	80	78	82	Ptose gastrique prononcée.
	Sujets à bonne statique abdominale.					
33	M. D. 55	115	96	108	92	Hyperchlorhydrie. Pléthore.
34	Mme L. 45	80	60	80	47	Hépatisme. Obésité.
»	—	86	78	76	68	—
35	Mme E. 48	86	79	76	74	Congestion biliaire.
36	M. P. 40	81	66	81	66	Hyperchlorhydrie. Insuffisance hépatique.
37	Mme P. 48	96	82	92	86	Congestion hépatique.
38	Mme T. 55	84	73	78	72	Hyperchlorhydrie.
39	Mme C. 26	104	96	96	92	Hypersécrétion continue.
40	M. D. 32	84	76	82	73	—
41	M. C. 52	70	64	72	62	Coliques hépatiques.
42	M. P. 28	76	70	76	70	Insuffisance hépatique.
43	M. V. 50	89	84	82	81	Hyperchlorhydrie.
»	—	74	76	74	72	—
44	Mlle C. 17	80	84	84	82	Spasme œsophagien. Grande nerveuse.
45	Mlle G. 6	88	88	86	90	Crises d'entérite.
46	M. D. 52	87	87	86	84	Cirrhose hypertrophique.
47	Mlle D. 46	79	80	74	80	Crises hépatiques.
48	Mlle de B. 21	67	68	70	68	Hypersécrétion continue.
49	M. B. 48	81	79	76	74	Spasme gastrique.
50	M. M. 32	75	66	76	69	Ulcus.

(1) Les malades sont rangés à peu près par ordre décroissant, selon le degré de l'influence de la position verticale. Ils ont tous été examinés en moyenne de deux à quatre heures après leur repas.

Ces tableaux appellent quelques réflexions, importantes non seulement au point de vue théorique, mais pratique.

Réflexe abdomino-cardiaque. — C'est d'abord la fréquence très grande de la tachycardie dans la *position debout*, chez des sujets ayant un cœur normal. Chez ceux dont la statique abdominale est mauvaise, 15 sur 32, soit près de 50 p. 100, ont plus de 100 pulsations (de ceux-là, 10, soit 30 p. 100, ont entre 110 et 120), l'un allant

même à 127 ; 11 ont de 80 à 100 ; 6 seulement ont moins de 80, c'est-à-dire sont normaux. Chez les sujets à statique normale ou voisine de la normale, 2 seulement sur 18, soit environ 10 p. 100, ont plus de 100 ; 11 ont entre 80 et 100 ; 5 ont moins de 80.

En position couchée, 2 malades seulement au lieu de 15, parmi ceux à ventre délabré, ont plus de 100 ; 15 ont entre 80 et 100 ; 13, au lieu de 6, ont moins de 80 ; le n° 13 tombe à 58, le n° 21 à 59 et le n° 20 à 52. Sur les 18 sujets à statique normale ou peu touchée, aucun n'arrive à 100 ; 10 sur 18 ont moins de 80, c'est-à-dire sont normaux, au lieu de 5 sur 32, parmi ceux à ventre démoli.

La différence entre le nombre de pulsations en position debout et celui en position couchée mesure de la façon la plus simple et la plus exacte l'intensité du réflexe abdomino-cardiaque. Le Dr Prédel dit qu'ordinairement l'amplitude de la variation du rythme cardiaque oscille entre 6 et 10 pulsations, mais qu'il a pu noter des chiffres beaucoup plus élevés, 20, 30, 40 et plus. Ma moyenne est beaucoup plus élevée ; 7 sujets seulement sur 32 de la série des déséquilibrés abdominaux présentent une différence de 10 pulsations ou moins ; chez 12, elle va de 10 à 20 ; chez 11, elle va de 20 à 30 ; chez un, elle est de 32 ; chez un autre enfin, elle atteint le chiffre énorme de 48.

Dans la série à bonne ou assez bonne statique abdominale, interne ou externe, mes chiffres concordent avec ceux de mon confrère ; le plus souvent, l'amplitude est au-dessous de 10 ; 3 sujets seulement ont entre 10 et 20 ; aucun ne dépasse 20.

Ce qui frappe, dans cette série, est la fréquence relative du *réflexe inversé* ; 4 malades sur 18 ont le pouls plus rapide en position couchée qu'en position verticale, alors qu'*aucun de la série des déséquilibrés francs ne présente cette anomalie*.

Prédel a trouvé, chez un même malade, une *inégalité de pouls* qui mérite d'être notée : 69 et 58 chez le sujet de son observation III, en position debout avec ceinture ; 68 et 80 chez le même en position debout sans ceinture ; 67 et 73 chez le malade IV avec ceinture ; 74 et 86 chez le malade V en position debout simple ; 60 et 71 chez le malade VIII en position couchée, après exercice violent pendant une minute. J'ai fait la même constatation : le n° 34 avait, à quatre heures du soir, 86 pulsations en position debout et 79 en position couchée ; dix jours auparavant, à la même heure, il avait 80 et 60 et présentait un réflexe de 20, chiffre élevé, au lieu de 7 ; le n° 43 avait 89 et 84, et, une autre fois, 74 et 76, c'est-à-dire 15 pulsations de moins dans la même position (debout) et un réflexe inversé, au lieu d'être normal ; le n° 18 présente un écart beaucoup moindre.

Réflexe abdomino-cardiaque et réflexe oculo-cardiaque combinés. — Je ne dirai rien du réflexe oculo-cardiaque envisagé seul, sinon qu'il s'est montré assez fort chez les nos 1, 2, 5, 8, 12, 13, 18, 19, — absent chez trois sujets de la première série (15, 30, 31) et quatre de la seconde (34, 36, 42, 43, deuxième numération), — inverse, c'est-à-dire se traduisant par une augmentation du nombre des pulsations chez les nos 20, 41, 43, première numération, 48 et 50, ceci en position debout. En position couchée, le réflexe a été beaucoup moins prononcé, en général, — absent chez 11 sujets au lieu de 7, — inverse chez 11 au lieu de 5.

Quelles modifications subit le réflexe oculo-cardiaque par le changement de position du sujet ? Autrement dit, que devient le réflexe [illegible]-cardiaque, lorsqu'on y joint la compression oculaire ?

D'une façon générale, il est nettement diminué ; aucun malade de la première série n'arrive à un écart de 30 pulsations ; 6 seulement dépassent 20 ; 12 ont entre 10 et 20 ; 7 ont moins de 10. Dans la seconde série, 3 sur 18 arrivent entre 10 et 20, presque tous les autres ayant un écart inférieur à 10.

Il n'est augmenté, et légèrement, que chez les nos 9, 14, 15, 30, 40, 41, 47. Par contre, le n° 34 (première numération) passe d'un écart de 20 à 33, le pouls tombant à 47 en position couchée.

Le réflexe abdomino-cardiaque est quelquefois inversé ; ainsi, le n° 23, au lieu de 92-82 (réflexe normal), a 78-82 ; le n° 29, au lieu de 78-76, a 76-78 ; le n° 32, au lieu de 80-80, a 78-82 ; le n° 45, au lieu de 88-88, a 86-90.

Dans 3 cas où le pouls était irrégulier en position debout ou couchée (réflexe abdomino-cardiaque simple), la compression oculaire le rendit régulier.

Physio-pathologie et sémiologie. — Je ne puis que confirmer *intégralement* ce qu'a écrit le Dr Prédel au sujet du mode de production du réflexe abdomino-cardiaque : c'est la chute, la descente de la *masse intestinale*, et en particulier de l'estomac, qui produit, dans la position debout, l'accélération du pouls par un réflexe prenant son origine dans le tiraillement des rameaux stomacaux du pneumogastrique.

Le réflexe abdomino-cardiaque signifie ptose abdominale, que cette ptose soit complète ou partielle. En faire la caractéristique de la dilatation ou de la ptose gastrique ne me semble pas possible, un nombre relativement important de mes malades chez lesquels le réflexe est *prononcé* n'ayant pas de ptose gastrique et ne présentant qu'une dilatation modérée ou même pas de dilatation, mais seulement de l'atonie peu marquée

de l'estomac, ou de la ptose d'un autre organe : exemples les nos 5 (avec un réflexe de 27), 8 (avec 24), 9 (avec 23), 11 (avec 22), 12, 13 et 15 (avec 20), 16, 17, 22, 23 24, 33 (homme pléthorique sans clapotage à deux heures de l'après-midi), 34 dans les mêmes conditions, 35, et d'autres. Inversement, je rappelle le n° 32, sans réflexe, quoique son estomac soit ptosé à un haut degré.

Le facteur capital est la *mauvaise statique abdominale, en général,* quoiqu'il y ait là comme partout des exceptions ; c'est ainsi que le n° 29, femme de soixante-dix ans, ayant un clapotage net à quatre heures du soir et un ventre totalement effondré, n'a pas de réflexe.

En ce qui concerne le diagnostic de la dilatation ou de la ptose gastriques, je déclare une fois de plus (l'ayant déjà fait dans d'autres travaux antérieurs) et après avoir exécuté dix à quinze mille palpers, que, lorsqu'on a affaire à des sujets amaigris et à paroi abdominale plus ou moins atone, la délimitation de l'estomac se fait *avec précision,* non pas tant par le niveau où cesse le bruit de clapotage (ce qui trompe souvent) que par la *palpation profonde,* méthode que j'ai divulguée après l'avoir empruntée à un étranger et qui donne d'excellents résultats; elle a été approuvée dans certains travaux, entre autres la thèse de Guénaux (Paris, 1912).

A côté du facteur ptose abdominale, il faut faire une place (que je crois assez importante) au *nervosisme personnel,* c'est-à-dire à la facilité plus ou moins grande d'excitation habituelle ou d'irritabilité accidentelle du pneumogastrique en particulier et du système nerveux en général. La malade n° 1, qui détient dans mes tableaux le record du réflexe avec 48 pulsations, n'a pas de dilatation, mais seulement une atonie de l'estomac, que je qualifierai de moyenne, et une laxité de la paroi non excessive; mais c'est une grande nerveuse avec des idées de suicide et de fréquentes crises de larmes ; le n° 33 a un ventre tonique, sans la moindre atonie gastrique, et un réflexe de 19, mais c'est un nerveux obèse (87 kilos).

Conclusions d'ordre pratique. — 1° Obligation de compter le pouls en position couchée pour avoir le pouls vraiment *physiologique,* le patient pouvant, avec un système circulatoire sain, présenter un pouls *pathologique* dans la position verticale.

2° Utilité souvent impérieuse d'appliquer à tous les déséquilibrés du ventre une sangle, destinée à empêcher ou à diminuer la descente du contenu abdominal. Cette sangle, pour être vraiment utile et ne pas risquer d'être nuisible, devra être appliquée sur les hanches, c'est-à-dire aussi bas que possible, serrée sans limite et avoir, en général, une hauteur maxima de 12 centimètres ; dans certains cas, la ptose gastrique est telle qu'il est difficile de loger une ceinture, même de 10 centimètres de hauteur, entre le pubis et le bas-fond de l'organe ; or il est absolument essentiel que la compression porte *au-dessous* de l'estomac. Le plus souvent, un petit coussin rectangulaire, fait de flanelle ou d'ouate comprimée, épais de 2 à 3 centimètres et fixé à la face interne de la ceinture, suffit pour exercer une compression efficace chez les sujets « n'ayant pas de ventre ». On peut garnir d'ouate ou de flanelle également la partie s'appliquant sur les épines iliaques, de façon à éviter le traumatisme de cette région.

3° Obligation du repos physique, en général, chez les dyspeptiques, et de la position horizontale après les repas pour supprimer l'action nocive du poids de la masse alimentaire ; diminution de la durée de la station debout, dans la vie courante, quand le malade en a la possibilité.

LA TRANSFUSION SANGUINE CLINIQUE

MÉTHODE HÉMOSALINE BIVEINEUSE MENSURATRICE EXTEMPORANÉE

PAR

Georges ROSENTHAL
Médecin-major,
Chef de l'ambulance 1/45,
Chef du laboratoire de l'Hôp. de ···.

Nous nous sommes préoccupés (1) de préciser une technique qui fasse rentrer la transfusion dans la clinique usuelle. Notre tâche a été singulièrement facilitée par les documents étudiés dans le livre des plus remarquables publié par MM. Guillot, Dehelly et Morel.

Pour aboutir à une technique usuelle, il était nécessaire :

1° De supprimer toute dissection chez le donneur, de façon que son dévouement pût aisément se répéter et qu'il n'y ait pas usure rapide de ses vaisseaux disponibles ;

2° D'éviter les anastomoses vasculaires du donneur et du receveur, qui rendent tout contrôle posologique impossible, font de la méthode un procédé aveugle, exposent aux dangers du refoulement, des contaminations par septicémie, etc.

Nos idées directrices ont été les suivantes :

(1) Nos recherches ont été faites avec la collaboration du médecin-major Viollet.

La transfusion sanguine répond à une double indication : elle répond à une indication mécanique en combattant la vacuité du système vasculaire. Cette indication peut être remplie par l'injection intraveineuse de solutions isotoniques à type de sérum Hayem (NaCl en solution aqueuse isotonique). Elle répond à une indication spécifique de greffe sanguine à titre temporaire et d'excitation de l'hématopoièse par détermination de poussée hématoblastique. Pour remplir cette indication, il faut injecter une quantité suffisante de sang, mais cette quantité n'a pas besoin d'être considérable.

La technique que nous proposons est la suivante :

Le *receveur* est couché sur la table d'opération ; son bras gauche repose horizontalement ; après précautions habituelles, une aiguille large et courte de 9 dixièmes de millimètre de diamètre est introduite dans une veine du coude ; et on adapte à l'aiguille, par un raccord, le tube de caoutchouc d'une ampoule de sérum Hayem de 500 à 1000 centimètres cubes. Un aide instruit surveille le bras gauche du receveur et règle l'écoulement de la solution saline qui remplit l'indication mécanique.

Le *donneur* a été couché sur une table parallèle, à un mètre de distance ; il est surveillé par un deuxième aide. L'opérateur se tient entre le donneur et le receveur. Il a à sa disposition, sur une table garnie d'un champ stérile, des seringues de verre type Luer de 20 centimètres cubes, stérilisées dans les mélanges de paraffine et d'huile de paraffine selon la technique de Carrel, puis lavées dans la solution isotonique très chaude. Sur la table sont placés des récipients remplis de sérum chaud, remplaçables selon le gré de l'opérateur par les soins de l'infirmier de service.

Le bras du donneur est préparé à la teinture d'iode selon la technique chirurgicale ; le deuxième aide comprime le bras. Alors l'opérateur introduit dans la veine du coude choisie une aiguille très large (1 millimètre à 2 millimètres de diamètre) montée sur une seringue de 20 centimètres cubes. En trois à quatre secondes, la seringue se remplit. Très rapidement, mais sans précipitation, l'opérateur retire la seringue et, faisant demi-tour, l'adapte à l'aiguille du bras du receveur, chez qui l'injection saline s'interrompt par les soins du premier aide. L'injection sanguine est poussée ; *la manœuvre a duré dix secondes.* Cependant l'aide du donneur ou deuxième aide a supprimé la compression du bras et lave l'aiguille avec un tampon d'ouate fortement imbibé de sérum isotonique ; il surélève le bras légèrement.

L'opération se répète cinq fois de suite, soit avec la même seringue lavée à l'eau saline, soit, ce qui est préférable, grâce au jeu de seringues stériles préparées sur la table (1).

Quand tout est terminé, un léger pansement compressif suffit à guérir le donneur, dont la perte sanguine est minime, dont le risque est nul, et qui sans héroïsme pourra se prêter à de nouvelles cures.

La technique hémosaline biveineuse mensuratrice extemporanée nous paraît de nature à élargir singulièrement le champ trop restreint de la transfusion sanguine, qui doit rentrer dans les techniques usuelles de la thérapeutique de guerre. Nous en poursuivons l'étude (2).

(Laboratoire de l'hôpital de P..., service de la gangrène gazeuse de l'hôpital.)

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les états leucémiques et paraleucémiques.

L'histoire des leucémies s'est enrichie ces dernières années de bon nombre de travaux français qui ont permis de mieux fixer leur place en pathologie sanguine et leurs relations avec d'autres états, relevant également de l'altération sanguine, quoique non leucémiques, tels que bon nombre de splénomégalies chroniques. Aussi les leçons récentes du professeur RICALDONI, de Montevideo (*Anales de la Facultad de Medicina*, 7-8, octobre, novembre 1916, Montevideo), sont-elles particulièrement intéressantes à lire. Elles sont en effet un exposé remarquablement clair et complet de la pathologie sanguine, dans lequel l'auteur se montre très au courant des travaux français : c'est ainsi, qu'après une étude très précise des leucémies, il analyse les caractères des états paraleucémiques et des splénomégalies chroniques et consacre aux caractères et à la genèse des ictères par hyperhémolyse tout un chapitre, mettant bien en relief les diverses opinions soutenues sur le sujet. Il rapporte d'ailleurs une série de cas personnels, notamment un beau cas d'ictère splénomégalique avec hyperhémolyse et trois cas de leucémie myéloïde remarquables à plus d'un titre et particulièrement par la diminution de la résistance globulaire. Il montre à ce propos les difficultés diagnostiques qui peuvent se présenter entre les états paraleucémiques et les leucémies vraies et cite une série d'autres faits observés par lui. Sans insister sur ce travail qui est conçu avant tout dans un sens didactique, je tenais à le signaler, car on y retrouve l'affirmation d'idées chères à l'école française.

P. LEREBOULLET.

(1) Voir technique de l'injection intraveineuse (*Paris médical*, 1916).

(2) Pour l'étude physiologique, se reporter principalement aux travaux de notre maître G. HAYEM.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 juillet 1917.

Parasitisme normal et microbiose. — M. V. GALIPPE a démontré, par des procédés purement mécaniques, la présence, chez les végétaux, d'éléments vivants existant normalement dans les cellules, et susceptibles d'être mis en liberté par destruction de ces cellules et de vivre en dehors d'elles. Il pense que ces données expérimentales sont parfaitement applicables aux plaies de guerre, que la contusion ou la dilacération par les projectiles doit mettre, dans ce cas, des éléments du même genre en liberté et que ceux-ci sont capables, en dehors de tout apport microbien du dehors, de produire des substances toxiques par leur seule évolution. C'est la légitimation de l'excision des tissus contus, pratiquée actuellement par la très grande majorité des chirurgiens.

Sur la question du pain. — Nouvelle communication de M. MAUREL, de Toulouse. Pour l'auteur, les mesures imposées par le déficit en froment (qui s'élève actuellement à environ 25 millions de quintaux) sont encore insuffisantes. La composition du pain, déjà réglée par la loi sur le blutage unique à 76 p. 100, puis à 85 p. 100, doit encore être modifiée; cette modification ne peut être réalisée que par l'adjonction d'autres céréales alimentaires autorisées par la loi du 11 avril 1917, et qui sont, rappelons-le, le maïs, l'orge, le sarrasin, le riz, les fèves et féveroles. Le ministre du ravitaillement en a déjà prescrit le recensement en y ajoutant le sorgho et le millet, et les préfets sont autorisés à remédier, dans leur département, à l'insuffisance du froment en utilisant les ressources locales fournies par ces céréales. Cependant aucune de ces céréales n'est à même individuellement de fournir un appoint suffisant pour combler le déficit en froment, c'est donc à plusieurs de ces succédanés du blé qu'il va falloir recourir pour élaborer le pain de guerre ; et c'est là, d'après M. Maurel, une nécessité absolue pour l'État.

Au point de vue alimentaire, ces diverses farines auraient une valeur voisine, celle de fève serait même particulièrement riche en substances azotées, et leur adjonction au froment ne modifierait guère la composition alimentaire de ce dernier, à la condition, toutefois, qu'elles ne lui soient pas incorporées à un taux supérieur à 20 p. 100. Sous réserve de cette précaution, le nombre de calories, c'est-à-dire d'unités alimentaires, serait sensiblement le même. De ce côté donc, il n'y aurait aucun inconvénient.

Au point de vue de l'hygiène, les farines d'orge, de sarrasin, de sorgho, de millet, de fèves et de féveroles ne peuvent pas être nocives. En somme, M. Maurel estime qu'il faut chercher dans ces succédanés les farines qui manquent.

Greffes dermo-épidermiques. — Travail de M. DEBAT, chef du centre dermatologique de la 3e région. D'après l'auteur, il faudrait utiliser, en petite chirurgie de guerre, la méthode consistant à prélever, sur une région saine du corps, des fragments dermo-épidermiques que l'on transporte sur les pertes de substance causées par les plaies, les blessures ou les ulcérations, afin qu'ils y prolifèrent, amorcent et facilitent la cicatrisation. Cette méthode conviendrait particulièrement aux plaies étendues, consécutives aux brûlures profondes et aux larges blessures ; aux plaies atones ; à celles des moignons d'amputation ; aux ulcères variqueux.

Valeur préventive du sérum antitétanique chez les animaux. — Travail de M. CHÉRET, démontrant la valeur préventive de ce sérum en pathologie vétérinaire.

Présentation d'ouvrages. — M. GAUCHER présente la 2e édition, très augmentée, de son ouvrage sur les *Maladies de la peau.*

M. CH. FIESSINGER présente la 2e édition de ses ouvrages sur les *Régimes alimentaires en clientèle* et sur les *Maladies du cœur et de l'aorte.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 juillet 1917.

Anévrysmes artério-veineux fémoraux traumatiques. — Suite de la discussion sur le traitement. M. TOUSSAINT cite un cas de cardiographie consécutive. Dans la circonstance la quadruple ligature des vaisseaux aggraverait encore l'état du cœur, et pour enrayer les complications cardiaques il faut songer au sacrifice du membre.

M. TUFFIER rappelle que la *ligature simultanée de la veine correspondante et saine* donne de bons résultats, en abaissant, notamment, la proportion des gangrènes post-opératoires. Il attire également l'attention sur les *accidents tardifs consécutifs aux ligatures des gros troncs artériels d'un membre.* Dans les cas où l'issue de cette ligature a été absolument favorable, où il n'y a eu aucune trace d'ischémie apparente du membre, on a constaté une hypopression artérielle persistante. Les troubles circulatoires, qui semblent nuls ou négligeables, s'accompagnent de troubles fonctionnels persistants, le membre se fatigue vite, il est souvent le siège de douleurs, en tout cas d'une fatigue remarquable. C'est ainsi que M. Tuffier a vu des blessés qui, après une ligature de l'axillaire, semblaient n'avoir aucun trouble circulatoire ; mais il suffisait de leur faire placer les deux bras en croix pour constater que le membre lésé ne pouvait supporter longtemps cette position et tombait. Il en est de même dans les exercices de la marche. Il semble que, dans ces cas, la circulation soit suffisante pour la nutrition du membre, mais qu'elle ne puisse fournir pendant très longtemps une circulation intensive suffisante au travail musculaire prolongé.

Anévrysmes artério-veineux de l'artère et de la veine vertébrales. — Observation due à M. MICHON, relevée deux mois après une plaie du cou par éclat d'obus, suivie d'hémorragie grave et cicatrisée. Après deux interventions, guérison. Après neuf mois, les troubles fonctionnels se sont améliorés, mais le grand sympathique a souffert au cours de l'opération.

Fractures de cuisse traitées par l'appareil Pierre Delbet. — Cinquante et un nouveaux cas dus à M. ALQUIER, et rapportés par M. DELBET. Résultats parfaits : aucun des fracturés n'a eu d'escarre, pas même ceux qui ont fait

des accidents gangreneux. L'appareil en question demande à être généralisé.

Gangrènes consécutives à des gelures graves des pieds. — Soixante cas dus à M. BERTRAND et rapportés par M. WALTHER ; 60 cas de gangrène sur 511 gelures, soit 12 p. 100, dont 40 gangrènes humides. Il faut, dans ces complications, désinfecter méthodiquement, et cela dès le début, les régions atteintes de gelures : désinfection réellement chirurgicale, comme il est de règle de le faire chaque fois qu'on se trouve devant une menace de gangrène. Ces mesures permettraient, sans nul doute, de prolonger la temporisation, de retarder l'exérèse jusqu'au moment où le sillon de nécrose serait déterminé et où l'acte opératoire, perdant son caractère d'urgence, n'aurait plus qu'un but de réparation.

Gelures des mains. — Sur 120 malades atteints de gelures des pieds, MM. PÉRÉ et BOYÉ, sur le travail desquels M. WALTHER fait un rapport, ont observé une trentaine de gelures des mains dont 8 graves avec mortification plus ou moins étendue. Cette proportion, exceptionnellement élevée, tient à ce que les malades avaient dû, en raison de la violence du bombardement, rester couchés dans la tranchée pendant trois ou quatre jours de suite sans pouvoir se relever. Pendant ce temps, la neige tombait sur les mains qui tenaient le fusil et ils étaient dans l'impossibilité de les sécher. Beaucoup avaient été obligés de marcher à quatre pattes sur un sol couvert de boue et de neige.

D'après les renseignements fournis par les blessés, les accidents avaient débuté par les symptômes suivants : picotement des doigts, difficulté à tenir le fusil, développement assez rapide d'un œdème du dos de la main, œdème qui paraît avoir été assez fugace, car il n'existait plus à l'arrivée à l'ambulance.

Presque toujours les lésions étaient bilatérales et symétriques. Deux fois seulement, les auteurs ont observé une forme grave à la main gauche, légère à la main droite.

Les auteurs distinguent trois formes : légère, moyenne, grave. Ils proposent d'ailleurs de ranger toutes ces lésions sous le nom de *main de tranchées*.

Hernie diaphragmatique de l'estomac et du côlon transverse. — Observation que rapporte M. WIART, de cette hernie consécutive à une plaie de guerre : plaie perforante de la base du thorax par balle de fusil ; entrée à gauche, sortie à droite ; symptômes pulmonaires et péritonéaux, extraction de la balle, guérison. Neuf mois après, troubles gastriques ; estomac biloculaire constaté, opération par M. Wiart : guérison.

M. ABADIE a présenté une observation de ce genre à la *Réunion médicale de la IVe armée* ; la laparotomie dégagea facilement l'angle gauche du côlon étranglé dans une hernie diaphragmatique ; la mort survint néanmoins. Contrairement à l'opinion émise par M. Wiart, M. Abadie estime que la voie pleurale doit être réservée pour les interventions à froid, tandis que pour des accidents aigus la laparotomie est préférable.

M. WALTHER dit avoir opéré par la voie thoracique une hernie diaphragmatique de l'estomac, à la suite d'une plaie en séton thoraco-abdominale : résultats favorables.

Stérilisation des instruments par les vapeurs de formol. — MM. WIART et ROUSSEAU indiquent comment on peut, dans ce but, utiliser les autoclaves et plus spécialement le matériel de stérilisation des ambulances chirurgicale automobiles.

Indications des sutures primitives et secondaires. — D'après MM. G. GROSS et TISSIER, les indications des sutures primitives et secondaires des plaies de guerre doivent reposer sur les données de la bactériologie. Il faut apprécier la quantité, mais surtout la *qualité* des éléments microbiens. Les auteurs indiquent comment ils règlent leur conduite, d'une façon générale, en présence d'une plaie de guerre, et ils apportent vingt premières observations qui confirment le bien fondé de leur doctrine.

Le pansement rare post-opératoire à l'avant, le pansement au sérum physiologique. — M. CHEVASSU est d'avis qu'il ne faut toucher au pansement des opérés que s'il y a indication réelle à refaire ces pansements, en se basant sur l'état de la température et du pouls. Autrement il y a tout intérêt à laisser le premier pansement post-opératoire pendant huit jours au moins en place, surtout s'il s'agit de *plaies viscérales* et de *plaies du cerveau*. Dans ce dernier cas M. Chevassu a poussé le principe du pansement rare jusqu'à son extrême limite, ce pansement post-opératoire n'étant refait, autant que possible, que vers le vingt-cinquième jour. Cette pratique, jointe à l'emploi de l'urotropine à l'intérieur, lui a donné l'an dernier, dans la Somme, des résultats immédiats particulièrement favorables, puisque, sur 77 plaies du cerveau, il a pu en évacuer 53, soit les deux tiers, l'évacuation étant faite en général au bout d'un mois.

Mais le principe du pansement rare n'est évidemment applicable que si les plaies sont primitivement traitées comme il convient. L'excision large du trajet, sans dégâts inutiles, mais avec une mise au jour suffisante, qui, dans les plaies portant sur les larges masses musculaires, implique une incision en principe égale en longueur à la profondeur du trajet, est la première condition du traitement. L'extraction du projectile est une excellente chose, mais elle n'est pas absolument indispensable et il faut savoir y renoncer dans les moments d'affluence des blessés, quand on a peu de temps à y consacrer.

Après l'excision large du trajet, M. Chevassu recommande vivement de drainer la plaie à l'aide de mèches modérément tassées et imbibées de sérum physiologique. Le sérum donne, avec des moyens si simples et si économiques, des plaies si roses, si vivantes, si aptes à la réunion secondaire, que M. Chevassu n'a jamais senti le besoin d'employer d'autres méthodes pour le traitement d'urgence des plaies de guerre à l'avant.

Présentation de malades. — M. MICHON montre les bons résultats d'une *opération de Ricard*.

M. H. CHAPUT : un cas de *fracture oblique du radius*, d'abord bien réduite dans le plâtre, puis suivie de déviation secondaire irréductible : résection économique du fragment supérieur par incision antérieure ; guérison avec résultats morphologique et fonctionnel aussi satisfaisants que possible.

M. WALTHER : un cas d'*ostéoclasie pour fracture* vicieusement consolidée du tiers inférieur du fémur avec 12 centimètres de raccourcissement, extension continue avec broche de Steinmam, puis réduction sanglante avec plâtre, sans suture osseuse ; guérison avec raccourcissement de 1 centimètre seulement.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

1846-16. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'ÉRYTHÈME PALUDÉEN

PAR

H. de BRUN,
Professeur à la Faculté de médecine de Beyrouth,
Membre associé de l'Académie de médecine.

L'examen systématique de 160 paludéens me permet d'affirmer que *le paludisme est une maladie éruptive*. En émettant cette affirmation quelque peu inattendue, je n'ai pas en vue les rares éruptions se rattachant plus ou moins à la malaria, telles que l'herpès des lèvres, des joues, des ailes du nez survenant à l'occasion d'accès fébriles, telles que l'urticaire qui parfois apparaît d'une manière périodique à la façon des fièvres larvées, telles encore que le purpura, assez fréquent dans la cachexie palustre et résultant probablement d'altérations graves de la cellule hépatique.

L'éruption que je désire signaler me paraît intimement liée à l'infection paludéenne ; elle lui appartient en propre au même titre que l'éruption morbilleuse appartient à la rougeole et l'éruption scarlatineuse à la scarlatine. Elle existe chez un grand nombre de paludéens, puisque sur 160 malades je l'ai constatée 62 fois. Et encore cette proportion est-elle au-dessous de la réalité, puisque l'éruption s'est montrée ultérieurement chez certains sujets qui ont été notés comme n'en présentant pas.

***

Elle est caractérisée par un érythème variable dans son intensité, dans son étendue, dans sa teinte et dans sa disposition et constitué par des taches dont la couleur oscille du rose vif au rose pâle, au mauve léger ou au lilas clair, taches souvent d'une extrême douceur de tons. La pâleur de la teinte rend parfois l'éruption assez difficile à percevoir ; c'est probablement la raison pour laquelle elle ne semble pas avoir, jusqu'à présent, attiré l'attention.

L'érythème paludéen peut occuper la totalité du corps, à l'exception de la face, du cou, de la plante des pieds et de la paume des mains.

Dans ses formes diffuses et confluentes, il envahit tout à la fois le tronc et les membres. L'aspect général de l'éruption est alors assez semblable, en ce qui concerne sa morphologie, à celle d'une rougeole, avec cette différence que la teinte est en général plus pâle et que le cou et la figure sont respectés. De la largeur d'un grain de riz ou d'une petite lentille, souvent plus petits, les éléments éruptifs, de forme irrégulière et assez inégaux entre eux, sont réunis les uns aux autres, formant parfois des îlots, le plus souvent groupés en croissants imprécis laissant entre eux des intervalles plus ou moins considérables de peau saine. Toutefois, et en ceci l'érythème palustre se distingue nettement de l'éruption morbilleuse, elle reste toujours exclusivement et invariablement maculeuse et ne présente jamais ces élevures saillantes au doigt, douces au toucher et veloutées qui font des éléments éruptifs de la rougeole de légères mais véritables papules aplaties.

Au reste, l'éruption, même dans les formes diffuses, n'est pas uniformément répartie sur la totalité du tronc. Elle est beaucoup plus accusée sur les parties latérales du thorax et de l'abdomen. Ses éléments sont beaucoup plus clairsemés dans la région médiane antérieure du tronc et plus encore dans le dos.

Au niveau des membres, l'érythème affecte assez souvent une disposition analogue, avec cette particularité que fréquemment sur les faces antérieure et latérales des cuisses, l'éruption est nettement plus accusée que sur le tronc et prend une teinte assez franchement violette. La région rotulienne, en particulier, est parfois recouverte d'une ou plusieurs larges plaques violettes à contours très irréguliers.

Par contre, dans d'assez nombreux cas, la morphologie de l'éruption se modifie légèrement au niveau des membres ; ce ne sont plus alors des taches réunies entre elles sous forme de croissants plus ou moins irréguliers, ce sont des traînées de largeur variable, irrégulièrement infléchies, formant, en s'entrecroisant les unes les autres, des marbrures accentuées ou discrètes sur un fond de coloration normale.

Dans les formes d'intensité moyenne, les éléments éruptifs ne sont plus groupés et réunis ensemble. Ils sont séparés et nettement distincts les uns des autres. Tantôt très petits, ils forment comme un piqueté d'un rose lilas pâle ; tantôt plus volumineux, ils sont caractérisés par d'assez larges macules ayant parfois les dimensions d'une grosse lentille, séparées par d'assez grands intervalles de peau saine.

Dans les formes discrètes, qui sont en réalité les plus fréquentes, l'éruption est simplement représentée par quelques rares taches au nombre de dix à vingt, d'un rose mauve très pâle, qu'on doit rechercher dans certains lieux d'élection tels que les flancs, les faces latérales du thorax, la région sus-trochantérienne et, plus rarement, le voisinage du rebord des fausses côtes et le bord axillaire du grand pectoral.

Il est probable que ces trois formes, variables quant à leur confluence et leur intensité, représentent simplement les périodes de début, d'état et de déclin des poussées éruptives qui caractérisent l'érythème paludéen.

D'ordre purement congestif, cet érythème disparaît à la pression pour se reproduire bientôt.

Assez fréquemment, chez les malades très nombreux qui présentent le signe de la raie blanche et chez lesquels le poids seul des couvertures détermine des plaques transitoires pâles nettement appréciables, on voit, par le seul contact de la fraîcheur de l'air, l'éruption pâlir pendant quelques instants quand on a découvert le tronc. Elle ne tarde pas, cependant, à reprendre peu à peu son intensité première. Au reste, elle varie suivant les heures du jour. Très fréquemment elle est notablement plus accusée le matin que le soir. Il semblerait que le repos au lit favorise, dans une certaine mesure, son développement. L'application d'un sac de glace accentue l'éruption et lui donne, dans toute la région refroidie, une netteté particulière.

Chez les individus présentant les signes de la mélanodermie palustre (caractérisée principalement par la pigmentation brune et quelquefois noire du mamelon et surtout de l'aréole ainsi que de la face dorsale des doigts au niveau des plis de flexion, et en général des divers points du corps exposés aux frottements, aux chocs répétés et à toutes les causes d'irritation), l'éruption subit une altération dans sa couleur habituelle. Elle se pigmente et devient plus ou moins brune, affectant alors des teintes foncées qui, suivant les cas, se rapprochent du chamois, du brun fauve, du lilas brun. Malgré leur transformation, les macules ainsi pigmentées n'offrent jamais une grande intensité de couleur et restent toujours dans les tons discrets qui sont une de leurs caractéristiques presque obligatoires. Elles ne s'effacent plus alors ou s'effacent mal à la pression, et, une fois nettement constituées, ne disparaîtront probablement jamais. Ce sont désormais des taches indélébiles.

Au reste, jamais de démangeaisons, pas le moindre symptôme subjectif. Je n'ai jamais constaté de desquamation.

***

L'érythème paludéen existe dans toutes les variétés d'impaludisme. Je l'ai observé aussi bien dans les formes légères que dans les formes graves, aussi bien chez les malades présentant des lésions viscérales, et plus particulièrement des altérations du foie et de la rate, que chez ceux chez lesquels ces organes paraissaient à peu près intacts, aussi bien chez les sujets indemnes de dysenterie concomitante que chez ceux qui en sont atteints. La déglobulisation, le rythme de la fièvre, l'apparition ou la disparition des accès, l'apparition ou la disparition des hématozoaires dans le sang ne semblent jouer aucun rôle. C'est assez dire que si l'érythème peut, dans certains cas, constituer un *élément de diagnostic intéressant*, par contre sa valeur au point de vue du *pronostic* est très incertaine.

Les malades qui n'ont pas pris de quinine depuis plusieurs semaines présentent l'éruption au même titre que ceux qui en absorbent chaque jour des doses considérables. Je dois signaler toutefois que dans deux ou trois cas l'administration quotidienne de 3 grammes de chlorhydrate semble avoir momentanément atténué son intensité.

***

N'ayant pas observé les paludéens de l'armée d'Orient dans les périodes initiales de leur maladie, je n'ai pu faire aucune observation sur le *début* de cet érythème. Ce que je peux dire, c'est qu'il existe également chez les malades atteints depuis quatre à cinq mois et chez ceux dont l'affection date de près de deux ans.

Sa *durée* est indéterminée et certainement extrêmement prolongée si l'on envisage son évolution totale. Il faut considérer en effet que l'érythème paludéen procède par *poussées successives*. On le voit subitement apparaître chez des sujets qui, la veille, n'en présentaient aucune trace ou offraient simplement quelques rares macules discrètes d'un rose extrêmement pâle, à peine perceptible, reliquat presque éteint d'une poussée antérieure. Rapidement alors l'éruption envahit le tronc et les membres et prend, au point de vue de la topographie, de la morphologie et de la teinte, les caractéristiques des formes confluentes. Et pendant un temps indéterminé qui varie entre quelques jours et deux ou trois semaines, elle persistera, toujours sujette à ces atténuations passagères, à ces éclipses momentanées qui sont un de ses traits distinctifs, puis diminuera lentement ou brusquement pour disparaître pendant une plus ou moins longue période, tantôt laissant après elle quelques rares et fugitives macules, dernier vestige d'une poussée antérieure, tantôt s'effaçant complètement sans qu'on puisse, en attendant une poussée nouvelle, retrouver la moindre trace de son évolution passée.

Ce sont probablement des malades réalisant cette dernière éventualité qui constituent les cas dits sans éruption. En réalité, selon toute probabilité, ils'agit de sujets qui ont eu et qui auront, eux aussi, au même titre que les autres, des poussées éruptives, poussées qui n'ont pas été observées au moment voulu.

Ces poussées semblent n'obéir à aucune règle et il me paraît impossible jusqu'à présent de préciser la cause qui préside à leur apparition. Je les ai observées aussi bien chez les malades apyrétiques qu'au cours d'accès répétés. Elles ne

provoquent pour leur propre compte aucune réaction générale, ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel, et, quelle que soit leur intensité, évoluent silencieusement.

Par ses caractères et son évolution, l'érythème paludéen occupe une place bien à part dans le groupe des toxidermies.

ARSÉNOBENZOL ÉRYTHÈMES ET RUBÉOLE

PAR

le Dr G. MILIAN,
Médecin des hôpitaux de Paris,
Médecin-chef de l'hôpital 24 à Épernay.

Les érythèmes consécutifs aux injections d'arsénobenzol ou de novarsénobenzol sont jusqu'alors assez mal précisés. Les auteurs parlent volontiers d'érythème scarlatiniforme, mais il est bien rare que d'autres formes cliniques soient envisagées. A plus forte raison, le mécanisme en est-il à peine discuté, sauf pour avouer notre ignorance à leur sujet. M. Danysz a dernièrement pourtant étudié le mécanisme de certains accidents consécutifs aux injections d'arsénobenzol, et il en attribue la plus grande partie à la production de précipitines qui encombrent les systèmes capillaires. J'aurai l'occasion de revenir sur ce sujet dont j'ai depuis longtemps entrepris l'étude, désirant m'en tenir pour aujourd'hui à deux cas des plus démonstratifs.

L'étude des érythèmes consécutifs à l'arsénobenzol ne peut qu'avancer lentement, car ces érythèmes sont d'une part eux-mêmes rares, et d'autre part chacun de ceux qui se produisent fournit d'autant moins l'explication cherchée que nous sommes assez ignorants sur la nature même des érythèmes en général, qu'ils soient ou non secondaires à l'arsénobenzol.

A la vérité, l'observation patiente de plusieurs années m'a convaincu que le mécanisme n'en est pas univoque, et qu'il n'y a pas *un* érythème, mais *des* érythèmes consécutifs à l'injection d'arsénobenzol. Même chose existe pour les érythèmes consécutifs aux injections de sérum, où Marfan a montré qu'à côté d'éruptions paraissant relever du médicament, il y en avait d'autres relevant de la contagion.

L'étude de 532 malades de la *ville*, injectés avant la guerre, m'a fourni une statistique clinique que je reproduis ci-dessous et qui comprend 20 cas d'érythème, soit 3,75 p. 100. Cela pourra donner une idée des variétés d'érythèmes observés, mais une idée insuffisante car, depuis, j'ai eu l'occasion d'en observer d'autres de forme différente, et probablement aussi de cause différente. Il y a lieu, si l'on veut progresser dans cette voie, de faire une étude clinique très soignée de chaque cas et ne pas se contenter de dire d'un œil superficiel et rapide « érythème arsenical », comme cela se fait couramment après les injections d'arsénobenzol.

***

Statistique de 20 cas d'érythème consécutif à l'injection d'arsénobenzol sur 532 malades injectés dans la clientèle de ville. — Le *sexe* paraît avoir une influence notable sur la production des érythèmes et les femmes y sont incontestablement plus sujettes que les hommes. Sur les 21 cas observés par nous en ville, 8 s'adressaient à des femmes, 13 à des hommes, mais la proportion d'hommes traités a été beaucoup plus grande que celle des femmes. En effet, sur ces 532 individus traités, il y a 326 hommes et 206 femmes — ce qui établit la proportion suivante d'érythèmes : 3,05 p. 100 chez les hommes et 7,54 p. 100 chez les femmes, c'est-à-dire que l'érythème est plus de deux fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

J'ai été appelé à voir en consultation en ville deux cas d'érythème grave. Dans les deux cas, il s'agissait de femmes. Et il semble aussi que d'ordinaire la gravité de l'érythème, l'intensité des phénomènes toxiques soient plus fortes chez elle que chez l'homme.

Les **variétés** d'érythème observées sont très nombreuses. La plus fréquente est *l'érythème scarlatiniforme* (9 cas sur 21), souvent assez grave (5 fois sur 10), ou même très grave, dont l'éruption peut avoir tous les degrés d'étendue : depuis de simples rougeurs aux plis articulaires, jusqu'à l'éruption scarlatiniforme la plus généralisée.

L'érythème ortié, d'ordinaire à petits éléments de la dimension d'une pièce de 1 franc, est le plus fréquent ensuite (3 cas sur 21). Il est rarement grave, mais il est toujours fébrile.

L'érythème morbilliforme, moins fréquent (2 cas sur 21), a chaque fois été très grave : fièvre élevée, éruption intense, vomissements, phénomènes généraux marqués.

L'érythème papuleux (2 cas sur 21) se présente sous la forme de papules œdémateuses de la dimension d'un grain de millet, quelquefois un peu plus, de couleur rosée, disséminées sur la surface du corps, principalement sur les membres, peu nombreuses, très prurigineuses. C'est, si l'on veut, une papule urticarienne, qui apparaît brusquement, mais disparaît généralement assez lentement, en deux ou trois jours, laissant souvent un peu de pigmentation. Il y a toujours un certain

degré de troubles gastro-intestinaux et de fièvre.

Il apparaît généralement avec des doses faibles, les doses fortes produisant d'habitude des érythèmes scarlatiniformes ou morbilliformes. J'ai pu voir un sujet ayant fait un érythème scarlatiniforme intense avec une dose forte de salvarsan, faire seulement un érythème papuleux avec une dose plus faible.

J'ai vu ainsi une femme de trente-deux ans atteinte d'accidents secondaires dont elle désirait être débarrassée. Elle avait subi six mois auparavant dans une clinique une cure de trois injections de salvarsan aux doses de 0gr,30, 0gr,35 et 0gr,40, une injection étant faite chaque semaine. Elle fit à la dernière injection une éruption « analogue à la scarlatine », me dit-elle, qui dura plusieurs jours, en même temps qu'une température de 40°, de la céphalée, des vomissements et un état général extrêmement mauvais, qui nécessita plusieurs jours de lit.

En présence de cet accident, j'injectai à cette femme 0gr,30 seulement de néosalvarsan, correspondant à 0gr,20 de salvarsan, dose qui, pour le dire en passant, suffit à la débarrasser de la laryngite extrêmement pénible dont elle était atteinte. Elle n'eut que d'assez légers phénomènes réactionnels, fièvre légère, et un érythème papuleux discret.

Le *purpura* est rare. Je ne l'ai vu qu'une fois chez une tabétique cachectique, sous forme de quelques taches violacées aux coudes et aux points de frottement, dans les jours qui suivaient l'injection, quand celle-ci avait été mal tolérée.

Deux fois, j'ai observé un *érythème maculeux* ; quelques taches rouges de la dimension d'une pièce de 2 francs et davantage, allant et venant, sans prurit et qui ne m'ont jamais paru présenter quelque gravité, car, apparaissant d'habitude à la première injection, elles ne se reproduisaient pas aux suivantes, alors que les doses étaient augmentées.

Enfin, j'ai observé un cas d'*érythrodermie exfoliante généralisée* très grave, mais qui se termina pourtant par la guérison. Elle s'était développée trois semaines après la dernière injection de 606. Dans l'intervalle, le patient avait pris plusieurs autres médicaments, en particulier du sirop Rami, à la suite de l'absorption duquel se déclarèrent, pour ainsi dire sur-le-champ, des troubles digestifs, barre à l'estomac, vomissements, etc., si bien que ce cas n'est pas absolument pur.

Enfin, je ne signalerai que pour mémoire l'*érythème local* qui se développe parfois autour des piqûres intramusculaires lorsque l'injection a été un peu superficielle, ou qui est capable de s'étendre à distance, suivant en cela le trajet de la masse d'injection qui peut fuser entre les aponévroses sous la pression musculaire ou bien glisser peu à peu verticalement, obéissant à la pesanteur.

Les érythèmes s'observent aussi bien avec les injections intramusculaires qu'avec les injections intraveineuses, peut-être même sont-ils plus fréquents avec les injections intramusculaires. On les observe avec le néosalvarsan comme avec le salvarsan, sans qu'on puisse dire que l'un est plus érythémogène que l'autre. En général, ceux qui font un érythème avec le salvarsan le font également avec le néosalvarsan (voyez l'exemple que nous avons cité plus haut) et, par contre, mais cela est plus rare, certains font une éruption avec le néosalvarsan et n'en font pas avec le salvarsan, tandis que chez d'autres c'est l'inverse.

La *durée* de ces érythèmes est proportionnelle à leur gravité et à l'intensité des phénomènes généraux qui les accompagnent. Les formes légères sont fugaces, durent deux jours au maximum. En moyenne, la durée est de cinq à sept jours. Tout à fait rarement, on peut voir la fièvre se prolonger dix à quinze jours.

Il est rare que les *doses faibles* de 0gr,10 ou 0gr,20 de salvarsan, soit 0gr,15 ou 0gr,30 de néosalvarsan produisent des érythèmes intenses. Le plus souvent, il faut administrer 0gr,30 à 0gr,40 de néosalvarsan pour observer des érythèmes scalartiniformes ou morbilliformes intenses.

***

Deux observations. — La statistique précédente est certainement insuffisante. J'ai eu l'occasion d'observer, depuis, trois cas d'*érythrodermie exfoliante grave* et enfin dernièrement j'ai eu dans mon service deux érythèmes développés au cours du traitement par les injections intraveineuses de novarsénobenzol que l'examen clinique m'a permis de rattacher à la *rubéole*. Ce sont ces deux derniers cas que je veux rapporter ici *in extenso*, ainsi que les réflexions qu'ils peuvent suggérer.

OBSERVATION I. — Le nommé D..., âgé de vingt-cinq ans, est envoyé le 25 décembre 1916, à l'hôpital 24 à Épernay, pour « accidents syphilitiques probables ».

Il est porteur d'un phimosis avec suppuration sous-préputiale, accompagné d'une adénite inguinale gauche ayant tous les caractères de l'adénopathie du chancre syphilitique. On sent d'ailleurs nettement une induration sous-préputiale droite, dénonciatrice d'un chancre syphilitique. Ces lésions se sont développées depuis quinze jours, cinq semaines après un coït suspect à Paris, en permission. Le diagnostic de chancre syphilitique s'impose. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Le traitement par l'arsénobenzol est institué.

Le 26 décembre, 30 *centigrammes d'arsénobenzol* en injection intraveineuse ; violente réaction fébrile qui s'élève à 40°,3 avec frissons, céphalée, sans autres

symptômes. La température retombe à la normale le lendemain.

Le 2 janvier, nouvelle *injection intraveineuse de* 30 *centigrammes* d'arsénobenzol. La réaction fébrile est aussi violente que la première fois et s'élève encore à 40°,3. Il n'y a ni céphalée, ni diarrhée, mais quatre vomissements. Le 3, le visage est congestionné, le malade est mal à l'aise, le pouls est à 112, plein et régulier.

Le 4, sensation de brûlure à l'estomac, et vers le soir, vomissement très acide, « vinaigre ».

Le 5, au matin, apparition, *sans prurit*, d'un *érythème* qui se manifeste par une rougeur diffuse du visage, comme chez le scarlatineux. Sur le tronc, l'éruption est formée de petits éléments érythémateux de la dimension d'une tête d'épingle à une lentille, quelquefois entourés d'une petite zone blanche, ischémique, et d'ailleurs ayant une tendance urticarienne, plus exactement morbilliforme.

Le malade n'est pas allé à la selle depuis l'injection.

Je suis frappé du volume des *ganglions* mastoïdiens qui sont devenus visibles à l'œil nu, ainsi que de celui, appréciable au toucher, des ganglions cervicaux, occipitaux et épitrochléens. Je me demande s'il n'y a pas là apparition des ganglions de la syphilis par réaction de

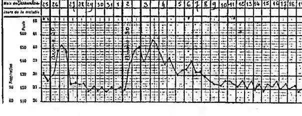


Fig. 1.

Herxheimer, bien que nous soyons un peu en avance sur l'échéance classique.

La langue est normale. Il n'y a ni angine, ni énanthème du voile du palais.

Prise de sang pour examen.

Le 6 janvier, la rougeur est diffuse au visage. Sur le corps, les éléments érythémateux ont augmenté de largeur. Le pharynx et la luette sont légèrement rouges, tandis que le voile est pâle. La langue est légèrement saburrale, modérément humide. Il y a eu une selle normale hier soir. Les ganglions persistent.

Le malade se trouve mieux comme état général. Le pouls est à 96, plein, régulier, large.

Le 7, la température est descendue à 38°,2 ; la rougeur s'éteint partout. La langue est moins grise, mais encore un peu blanche ; le pharynx est moins rouge. Le pouls est à 84. Il y a eu cette nuit deux selles diarrhéiques.

Le 8, l'éruption est presque disparue. Le pouls est à 72. Les ganglions ont presque entièrement fondu ; on les retrouve à peine au doigt, alors qu'ils étaient visibles.

Le 9 janvier 1917, le pouls est à 60. L'éruption a disparu. La langue est normale. Les urines ont été diminuées durant toute cette période. La température est à 37°,4.

Le 10 janvier, devant les réactions fébriles qui ont accompagné les injections de néosalvarsan, j'institue une cure d'injections intraveineuses de cyanure de mercure, à la dose de 1 centigramme, puis 2 centigrammes par jour. Ces injections, à part un léger mouvement fébrile oscillant entre 37°, 37°,5 et plus rarement 38°, ont été parfaitement supportées et poursuivies jusqu'au 8 février inclus.

Le 26 février, le traitement par le novarsénobenzol est repris sous la forme d'une injection intraveineuse de $0^{gr},45$. La température s'éleva à 39°, s'accompagnant d'une céphalée occipitale, de ligne blanche surrénale marquée, de pouls rapide à 100°. Les jours suivants, elle descendit progressivement jusqu'à une température de 37°,2 le 2 mars.

Aucun érythème ni énanthème n'apparut durant ce temps. Les ganglions restèrent normaux. La langue resta humide.

Le 4 février, avait été faite une prise de sang destinée à rechercher les *précipitines* dans le sérum. Le résultat fut entièrement négatif. La technique employée fut celle-ci : dans 5 tubes à hémolyse contenant chacun 1 centimètre cube de novarsénobenzol à 1 p. 500 furent versées, dans le premier, II gouttes ; dans le deuxième, V gouttes ; dans le troisième, X gouttes ; dans le quatrième, XV gouttes ; dans le cinquième, XX gouttes du sérum du malade exsudé le lendemain. Le tout fut mis à l'étuve à 30°. Après dix-huit heures d'étuve, aucun trouble ni précipité ne s'était produit.

Le traitement par le novarsénobenzol fut dès lors continué sans encombre : le 8 mars, $0^{gr},45$; le 15 mars, $0^{gr},60$; le 22 mars, $0^{gr},75$; le 29 mars, $0^{gr},75$; le 4 avril, $0^{gr},90$, sans autre réaction qu'un peu de céphalée, de frisson à la dernière injection et une élévation de température de 38° le jour même et parfois les deuxième et troisième jours suivants. Il ne se produisit pas la moindre trace d'érythème.

OBSERVATION II. — Le nommé L..., âgé de vingt-neuf ans, du 1er zouaves, entre à l'hôpital 24 à Épernay le 15 février 1917, porteur d'ulcérations syphilitiques de la langue, du voile du palais et des amygdales. Il est, en outre, atteint de céphalée depuis deux mois.

Il a été atteint de syphilis en octobre 1916 et n'a fait aucun traitement. Il porte dans l'angle fréno-préputial droit la cicatrice du chancre et présente encore des ganglions inguinaux correspondants.

Le traitement est immédiatement institué ; le 18 février, L... reçoit $0^{gr},30$ d'arsénobenzol qui n'amènent aucun phénomène subjectif appréciable et provoquent une réaction fébrile modérée, 38°,3 au maximum.

Le 22 février, $0^{gr},30$ d'arsénobenzol. Peu de réaction. La température maxima le jour de l'injection s'élève à 38°,6 et retombe à 37°,5 le lendemain et 37°,3 le surlendemain. Mais ce même jour, 24 février, le malade est pris de violents frissons et de douleurs aux régions sous-maxillaires. Le soir, la température s'élève à 38°,6.

Le 25 février, au matin, existe une éruption scarlatiniforme prédominant au visage qui est rouge à la manière de celui du scarlatineux. Sur le corps, érythème pointillé. Le voile du palais est très rouge ; à sa partie antérieure, région osseuse, la muqueuse porte de nombreux petits points translucides, sortes de vésicules perlées encastrées dans la muqueuse. L'amygdale est normale, sans enduit pultacé. Aux régions sous-angulo-maxillaires, existent de gros *ganglions*. Les ganglions mastoïdiens sont visibles à l'œil nu et du volume d'une petite noisette. Leur hypertrophie est certainement liée à un œdème du parenchyme, car le gauche est presque fluctuant lorsqu'on le palpe avec la pulpe de deux doigts voisins. Les ganglions épitrochléens eux-mêmes sont devenus perceptibles. La température vespérale atteint 40°,5.

Le 26 février 1917, le malade va mieux. L'éruption est stationnaire, mais la gorge est très rouge ; il y a un enduit opalin sur les gencives. Les conjonctives sont injectées et un peu purulentes ; les paupières sont collées le matin.

Il existe du prurit, mais très modéré. Les ganglions sont toujours augmentés de volume.

Il n'existe pas de vomissements. Le malade n'est pas allé à la selle depuis deux jours.

L... présente des phénomènes vaso-moteurs très accusés ; il prend des pâleurs subites du visage qui font contraste avec l'érythème précédent.

La ligne blanche surrénale est très accusée.

Le 28, l'*érythème* est devenu absolument *diffus* et ne présente plus le moindre pointillé. Les *conjonctives* sont toujours injectées, et il existe un peu de larmoiement. La langue, qui était saburrale, se dégage. La gorge est encore un peu rouge. *Phénomènes vaso-moteurs* toujours très accusés du visage qui devient très pâle dès que le malade est debout.

Une douleur sous-mastoïdienne droite, qu'augmentaient les mouvements et qui existait depuis plusieurs jours, a disparu.

Le 2 mars, les *téguments* et la *gorge* ont repris un

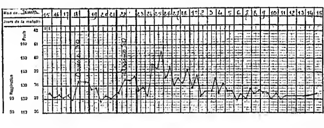


Fig. 2.

aspect absolument *normal*. Les ganglions sont à peu près effacés. La température est à 37°,3 le matin, 37°,6 le soir.

Le 4 mars, *prise de sang*.

Le 5 mars, *fine desquamation du visage*. Les ganglions ont totalement disparu.

Le 15 mars, le traitement est repris ; 0gr,45 de novarsénobenzol sont injectés. La réaction est assez vive, se manifeste par une élévation de température qui marque 39° et se prolonge le lendemain. Le lendemain, 16 mars, exisre un érythème diffus généralisé, mais sans le pointillé de la scarlatine. Les conjonctives sont injectées, les paupières inférieures gonflées. La langue est saburrale ; le pouls rapide. Un certain degré d'*oppression* a duré toute la nuit. Le voile du palais est normal. Aucun ganglion mastoïdien, cervical ou épitrochléen n'est perceptible.

Le 17 mars, tous les symptômes objectifs s'atténuent. La céphalée est moins intense. Le malade a quelques frissons. La température est à 37°,2.

Le 18 mars, tous symptômes ont disparu et la température est à 36°,8.

Le 24 mars, bien qu'il persiste un léger mouvement fébrile, nouvelle injection intraveineuse de 0gr,45 de novarsénobenzol. Elle provoque des douleurs aux jointures, surtout aux poignets et aux reins, et le lendemain une réaction fébrile qui s'élève à 38°,5.

Le 1er avril, injection intraveineuse de 0gr,60 de novarsénobenzol avec réaction fébrile s'élevant à 39° sans symptômes subjectifs très marqués.

Le 6 avril, injection de 0gr,60 de novarsénobenzol. Des nausées, un mal de tête frontal léger apparaissent dans l'après-midi, tandis que la température maxima s'élève à 38°.

Le lendemain, tout est rentré dans la normale.

Enfin, le traitement peut être institué sans encombre et sans réactions fébriles marquées, aux doses de 0gr,60 les 13, 20, 28 avril; de 0gr,75 le 4 mai.

* * *

Le **diagnostic de rubéole** est incontestable. Le début brusque, la durée de la maladie (six à sept jours chez D..., huit jours chez L...), concordent exactement avec l'*évolution* de la rubéole.

L'*éruption* elle-même, d'une durée de quatre à cinq jours (quatre jours chez D..., cinq jours chez L...), plus marquée d'abord au visage, s'étendant ensuite sur le corps et les membres, légèrement prurigineuse (chez L...), morbilliforme par places, scarlatiniforme en d'autres, est superposable à celle de la rubéole.

L'*énanthème* existe non pas intense comme dans la rougeole, mais discret comme dans la rubéole ; rougeur du pharynx, de la luette et du voile, conjonctives injectées avec paupières collées le matin, le tout accompagné d'état saburral de la langue et de léger enduit opalescent des gencives. Cet énanthème est apparu le lendemain de l'exanthème, c'est-à-dire en retard, comme dans la rubéole.

J'ai noté l'existence sur la muqueuse palatine, à sa partie antérieure, d'une multitude de petits grains translucides, encastrés dans la muqueuse, comme des vésicules de dyshidrose au début.

Enfin, et surtout, le symptôme capital et caractéristique, qui attira l'attention, fut la *tuméfaction ganglionnaire*, surtout marquée aux régions sous-angulo-maxillaires où elle provoquait une douleur au toucher et à la déglutition, et aux régions mastoïdiennes où ils sautaient pour ainsi dire à la vue, au point que ce sont ceux qui les premiers ont attiré mon attention. Ils étaient du volume d'un petit pois et tellement gonflés, œdémateux qu'ils donnaient la sensation de fluctuation, entre deux pulpes digitales. Les ganglions cervicaux, occipitaux et épitrochléens étaient également augmentés de volume. L'hypertrophie disparut en même temps que l'éruption.

L'*origine de cette rubéole* n'a pas été retrouvée. Il est à remarquer, cependant, que le premier cas observé dans notre service s'est déclaré en hiver, à l'époque de la rubéole, dans une période où quelques cas avaient été signalés dans l'armée. Quant au second, bien que survenu chez L..., un mois après le cas de D..., il est possible qu'il ait été contracté du premier, car les deux patients étaient dans deux salles voisines qui communiquaient largement entre elles par une double porte et le premier malade était encore présent à l'hôpital quand survint l'érythème du second.

Conformément à des recherches commencées dès avant la guerre, j'ai recherché chez ces deux malades l'existence de *précipitines dans le sérum* et je n'en ai pas trouvé la moindre trace.

Voici la technique qui fut employée :

Cinq tubes à hémolyse stérilisés, rangés en série et renfermant chacun 1 centimètre cube d'une solution à 1 p. 100 de novarsénobenzol dans l'eau distillée recevaient successivement II, V, X, XV, XX gouttes de sérum du malade. J'observais la réaction immédiate, puis mettais à l'étuve à 30° pendant vingt-quatre heures (1). Aucun trouble ni précipité ne fut observé dans les divers tubes.

S'il restait quelque doute sur le fait que l'arsenic n'est *nullement la cause directe de cet érythème*, la preuve péremptoire en est que le traitement par le *novarsénobenzol a pu être repris* sans le moindre inconvénient lorsque les phénomènes morbides contemporains de l'érythème eurent disparu, soit chez D... cinquante-deux jours après la dernière injection et chez L... dix-huit jours après la dernière injection ; le traitement a pu être continué jusqu'à doses convenables, dose idéale du centigramme par kilogramme, soit 0,60 d'arsénobenzol ou 0,95 de novarsénobenzol pour ces sujets qui pesaient un peu moins que 60 kilogrammes. Nous aurions certainement pu reprendre le traitement plus tôt chez D..., mais nous avons mis à le reprendre chez ce premier malade plus de prudence que chez le second où nous étions instruits par l'expérience.

Est-ce à dire que le novarsénobenzol n'ait eu aucune part dans la genèse des accidents observés ? Je ne le crois pas. Il me semble, pour le dire immédiatement, qu'il y a dans l'apparition de l'éruption et dans l'injection, à la fois une dépendance et une indépendance identiques à ce qui existe entre la stomatite mercurielle et le mercure.

La stomatite mercurielle n'est pas, en réalité, une stomatite toxique, mais une stomatite fuso-spirillaire, qu'on guérit par l'administration des antiseptiques. Les substances chimiques sont, comme l'a indiqué Ehrlich, et suivant sa désignation, pourvues d'un tropisme vis-à-vis des substances vivantes, c'est-à-dire d'une affinité dont les conséquences sont la mort de cette substance vivante. Ainsi que je l'ai indiqué depuis longtemps (*Société de stomatologie*, 1912), il faut distinguer deux variétés de tropisme, le *nécrotropisme* qui aboutit à la mort des éléments et le *biotropisme* qui stimule la vie de ces éléments. La quinine est douée de nécrotropisme vis-à-vis de l'hématozoaire du paludisme, de même que le phosphore est doué de nécrotropisme électif vis-à-vis des cellules hépatiques. Au contraire, le mercure est doué de biotropisme vis-à-vis des spirilles et des bacilles fusiformes, qui provoquent la stomatite et les ulcérations de la stomatite dite mercurielle. Dans cette dernière affection, le mercure est si peu de chose et les microbes, au contraire, si prépondérants qu'il suffit de nettoyer chirurgicalement et bactériologiquement la bouche des patients pour que jamais ne se déclare de stomatite malgré les traitements mercuriels les plus intensifs. Il est démontré depuis longtemps que toute bouche débarrassée de ses chicots, de ses caries et tenue dans la plus minutieuse propreté, c'est-à-dire dépourvue de flore fuso-spirillaire, brave impunément les traitements mercuriels les plus intensifs. Inversement, c'est toujours une carie qui est le point de départ de la stomatite. Le rôle microbien est démontré d'une manière évidente encore par le rôle curateur des lavages à l'eau oxygénée et surtout des injections de néosalvarsan, qui constitue le spécifique des spirilloses, le spirillicide le plus actif.

Il est probable que tandis que le novarsénobenzol a un nécrotropisme puissant (pouvoir bactéricide comme on dit communément) contre le tréponème et les spirilloses, il a, au contraire, un biotropisme marqué vis-à-vis d'autres microorganismes. C'est ainsi que nous le voyons provoquer des poussées furonculeuses chez les sujets entachés de furonculose. C'est ainsi que nous l'avons vu amener des poussées de lichen plan, affection plus que probablement microbienne, dont l'agent nous reste inconnu. Il est probable que le novarsénobenzol a le même pouvoir vis-à-vis de l'agent inconnu de la rubéole et à l'état de sommeil, à l'état latent dans un organisme.

Ce microbisme latent, dont parlait déjà Verneuil il y a quelque vingt ans, n'est pas une vue de l'esprit ; il est démontré par la démonstration des porteurs de germes (bacille typhique, méningocoque, bacille diphtérique, méningocoque, amibes), non seulement chez les anciens malades, mais même chez les personnes saines n'ayant pas encore contracté la maladie dont ils recèlent l'agent. On comprend que chez ces individus, l'introduction d'une substance appropriée puisse réveiller ou éveiller ce microbisme pour en transformer l'état saprophyte en état pathogène. C'est ce qui se passe sans doute pour le germe de la rubéole vis-à-vis du novarsénobenzol.

(1) Le sang fut prélevé deux fois chez D..., une fois chez L... Chez D..., aux dates suivantes : la première fois, le 5 janvier, soit dix jours après la première injection d'arsénobenzol, trois jours après la seconde et le jour même de l'apparition de l'érythème ; la seconde fois, le 4 mars, six jours après la première injection de 25 centigrammes de novarsénobenzol, inaugurant la reprise du traitement.

Chez L..., le sang fut prélevé le 4 mars, soit quatorze jours après la première injection d'arsénobenzol, dix jours après la seconde et sept jours après l'apparition de l'érythème.

Cette absence de précipitines dans le sang est intéressante à signaler.

LA DIPLÉGIE FACIALE TRAUMATIQUE

PAR

le Dr R. OPPENHEIM et le Dr G.-L. HALLEZ

Médecin de la maison départementale de Nanterre. Ancien interne des hôpitaux de Lille.

Médecins du centre neurologique de la XIIIe région.

La paralysie bilatérale de la face constitue un syndrome assez rarement observé à l'état isolé en clinique interne. Sainton a publié, en 1901, une revue générale sur cette question ; depuis, des observations ont été rapportées par Laurans, Baudouin et Chabrol, Rosenda, Monti, Bonnet, Launois et Dujol, Serafimoff, Civalleri, etc. Dans tous ces cas de diplégie faciale pure, les lésions portent presque toujours sur le neurone périphérique : soit sur les noyaux bulbo-protubérantiels, soit, beaucoup plus fréquemment, sur la portion funiculaire du nerf.

Sans insister ici sur les causes médicales de la paralysie double de la face, rappelons que les lésions symétriques capables de la réaliser peuvent relever d'une compression intracranienne (méningite spécifique ou bacillaire) et surtout intratemporale (carie du rocher, otite double), d'une périostite secondaire de la syphilis au niveau du canal de Fallope.

Les polynévrites toxi-infectieuses enfin peuvent s'accompagner de « prosopoplégie », selon le terme proposé par Boix. Nous ne citerons que pour mémoire la double paralysie faciale *a frigore*, les formes congénitale de Mœbius et familiale de Brissaud et Marie. Quant aux lésions supranucléaires, centrales ou corticales, outre qu'elles déterminent des paralysies incomplètes de la face, en respectant le domaine du facial supérieur, elles sont généralement trop étendues pour réaliser le syndrome à l'état de pureté.

La diplégie faciale traumatique semble être beaucoup plus rare, et Sainton ne cite dans son travail que les trois cas de Gama, de Romberg et de Colowski. A notre connaissance, il n'en a pas été publié de nouvelle observation depuis la guerre.

En raison de la rareté des cas, en l'absence d'autopsie, on ne peut qu'émettre des hypothèses sur la nature et le siège probable des lésions ; néanmoins les diplégies faciales qui ont été observées à la suite de traumatismes, ont toutes présenté jusqu'ici les caractères des paralysies périphériques ; elles s'accompagnaient en particulier de R. D. et s'étendaient à tout le territoire du nerf.

On peut admettre, bien qu'un peu théoriquement, plusieurs causes accidentelles de lésions bilatérales, portant sur la portion périphérique ou funiculaire de la VIIe paire (1).

C'est tout d'abord la fracture des deux rochers, que le traumatisme soit immédiat ou médiat, et qu'il détermine une fracture transversale des deux os par chute sur la région occipitale ou par percussion de projectile à ce niveau.

Comme pour la paralysie simple de même origine, la diplégie faciale traumatique peut se produire instantanément par suite d'une lésion grave et immédiate des nerfs (section du tronc nerveux, hémorragie du canal de Fallope ou du conduit auditif interne), ou au contraire tardivement, au bout de quelques jours ; elle est alors généralement progressive, plus bénigne ; la compression intervient surtout et peut être causée par un petit hématome fallopien, une périostite de réparation ou de voisinage (otite suppurée bilatérale consécutive à une rupture des tympans). Il peut exister enfin une simple névrite avec congestion des nerfs qui se trouvent désormais à l'étroit dans leur canal osseux, inextensible.

Quant aux blessures de la joue ou de la région temporo-parotidienne par projectile de guerre (les grandes mutilations de la face étant mises à part), elles intéressent très fréquemment tout ou partie du facial, mais on chercherait vainement dans les plus intéressantes observations de Moure, de Lermoyez, de Morestin, la description de plaies assez symétriques pour réaliser la diplégie faciale type.

Indépendamment de ces causes diverses, et des hémorragies méningées susceptibles de léser les troncs nerveux dans leur trajet intracranien entre le sillon bulbo-protubérantiel et l'entrée du conduit auditif interne, on peut se demander, à la lumière de la pathologie de guerre, si la déflagration des explosifs à faible distance n'est pas en mesure de réaliser de façon médiate le syndrome que nous envisageons ici. Peut-être la force vive du choc explosif, transmise « trentuplée » au labyrinthe par le tympan et les osselets (Lermoyez), peut-elle produire dans le canal de Fallope des hémorragies ou des lésions du nerf assez importantes pour produire son inhibition. Nous connaissons maintenant assez de cas d'hémorragies à distance, du névraxe, pour admettre au moins en théorie la possibilité d'un tel mécanisme.

Ce problème s'est posé récemment pour nous à

(1) Nous éliminons la diplégie obstétricale, due à la compression des faciaux par les deux cuillers du forceps et dont les cas publiés sont extrêmement rares.

l'occasion d'un cas de diplégie faciale qu'il nous a été donné d'observer et que nous relatons ici.

Observation. — P... Jean, vingt-huit ans, soldat au *n*e d'infanterie. Blessé à Douaumont le 27 octobre 1916, commotionné et enfoui partiellement vers 10 heures par éclatement de gros obus à proximité. Perte de connaissance immédiate, suivie d'amnésie prolongée ; en conséquence, le blessé n'a pu fournir aucun détail sur la façon dont il avait été projeté sur le sol. Il revient à lui vers 16 heures au poste de secours ; la fiche d'évacuation porte : « Pas de lésions externes, diplégie faciale, otorragie bilatérale, épistaxis abondantes, légère mydriase gauche). »

Pendant les premiers jours, étant à l'ambulance de D... (28 octobre au 9 novembre), P... retombe dans un demi-coma, puis, dès qu'il reprend ses sens, il se plaint de vertige intense avec nausées, il ne peut se tenir assis sur son lit ; il entend à peine à droite, pas du tout à gauche ; les épistaxis et les hémorragies des conduits auditifs se renouvellent avec une certaine fréquence. Le 9 novembre, le blessé est évacué sur un service otologique pour « commotion labyrinthique, délabrement tympanique avec infection de la caisse des deux côtés, otorragies répétées, diplégie faciale persistante ».

Le 2 janvier 1917, après guérison de la double otite suppurée, P... est évacué sur le centre neurologique de Vichy ; nous l'examinons dès son entrée dans notre service.

Le visage revêt l'aspect d'un masque de cire, sans expression ; à peine devine-t-on dans le regard la souffrance morale du blessé. Les plis du front et de la face ont complètement disparu des deux côtés; il existe un léger œdème des deux joues. Les sourcils sont un peu tombants, les yeux grands ouverts, les lèvres entr'ouvertes ; les sillons naso-géniens sont effacés. La symétrie de ce visage figé est à peine troublée à gauche par une très légère élévation de la commissure labiale et un écartement un peu moins grand des bords palpébraux. Il existe un léger larmoiement, sans épiphora, mais de la photophobie et une hypersensibilité au froid, qui nécessite le port de lunettes spéciales. Il n'y a pas de chute des paupières inférieures, mais le clignement a disparu et l'occlusion palpébrale est seulement ébauchée, le réflexe cornéen et le réflexe de Mac Carthy sont abolis des deux côtés, la sensibilité de la cornée est vive. Dans les efforts d'occlusion volontaire, le regard se porte franchement en haut et à droite, la pupille remontant même à un niveau plus élevé de ce côté, où la paralysie faciale est surtout accentuée (signes de Charles Bell et de Négro associés). Il n'existe aucune trace de paralysie oculaire; la diplopie recherchée avec soin n'existe pas. Les pupilles sont égales et réagissent normalement ; il y aurait eu au début cependant, une légère inégalité pupillaire : G > D. Pas de nystagmus, l'acuité visuelle est normale ; il n'y a pas de modification du champ visuel, en particulier pas d'hémianopsie.


Diplégie faciale périphérique immédiate.

Il existe un contraste marqué entre l'aspect hébété du visage et la précision des réponses aux questions posées. La parole est lente cependant, un peu scandée et surtout gênée par la prononciation des labiales (B se prononce comme E ainsi que V ; M et F, D et L sont indistinctement articulés; P = Hé; O et U sont émis grâce à des efforts d'expiration) ; par contre, la voix n'est pas nasonnée.

Il n'existe aucun trouble de la déglutition. Il faut noter, comme fait intéressant, qu'à la suite d'une violente émotion, provoquée par la première visite de sa femme, le blessé a présenté un mutisme presque absolu pendant quatre jours. Les joues sont flasques, et la mastication est considérablement gênée, non du fait des muscles masticateurs qui fonctionnent normalement, mais parce que les aliments tombent dans les sillons gingivo-géniens et ne peuvent être ramenés par les joues sous les arcades dentaires. Le réflexe massétérin est conservé. Les ailes du nez sont immobiles, l'action de siffler ou de souffler est impossible.

Le voile du palais se relève normalement ; la luette n'est point déviée.

Les mouvements de latéralité et de projection de la langue hors de la bouche sont normaux, lorsqu'on écarte les commissures labiales ; la pointe cependant est difficilement relevée vers le nez ; il n'y a pas d'atrophie musculaire de la langue. La sensibilité tactile de la muqueuse linguale est conservée, mais la fonction gustative en est abolie dans les deux tiers antérieurs de la surface dorsale (épreuve de la quinine). La sécrétion salivaire est normale.

Il n'existe pas non plus de troubles apparents de la sécrétion sudorale à droite et à gauche. Le blessé se plaint d'un léger fourmillement dans les deux joues, cependant la sensibilité de la face à la pression douloureuse est abolie, alors que la sensibilité tactile dans le territoire du trijumeau paraît intacte.

L'électrodiagnostic pratiqué en janvier montre qu'il existe une R. D. accentuée dans le domaine de la VIIe paire, à peine plus prononcée à droite qu'à gauche. L'examen complet des fonctions auditives et vestibulaires, que le Dr F. Lemaître a bien voulu pratiquer, a donné les résultats suivants :

A droite : audition diminuée, labyrinthe normal, tympan enfoncé, cicatriciel, vestiges de suppuration de l'oreille moyenne.

A gauche : audition presque nulle, signes de commotion labyrinthique, sans lésion des voies vestibulaires, tympan rétracté, vestiges d'otite moyenne suppurée.

Le blessé se plaint encore de bourdonnements musicaux du côté gauche, mais l'état vertigineux a disparu, sauf dans les mouvements brusques de rotation ou dans le regard plongeant.

Le facial et l'auditif semblent avoir été seuls touchés; nous n'avons relevé aucun symptôme imputable à une lésion des autres nerfs craniens et en particulier des IIIe et VIe paires.

L'examen complet du système nerveux central, pratiqué comme pour tout blessé du crâne, n'a pu nous révéler le moindre signe organique.

Une ponction lombaire faite en janvier a ramené un liquide limpide, non hypertendu, contenant un peu plus d'albumine qu'à l'état normal (0gr,35 par litre). Augmentation à peine appréciable du nombre des éléments figurés normaux (4 lymphocytes par millimètre cube, à la cellule de Nageotte).

En dehors du mutisme transitoire et tardif présenté par le blessé et des troubles de la parole non imputables à la diplégie faciale, on ne note aucun signe de psychonévrose commotionnelle.

En résumé, l'examen de ce blessé nous conduit rétrospectivement au diagnostic suivant : diplégie faciale périphérique immédiate, d'origine traumatique avec commotion labyrinthique gauche et rupture des tympans ; otite suppurée double consécutive, avec surdité gauche.

A n'envisager que la symptomatologie, cette observation ne présente en réalité qu'un maigre sujet de discussion; il ne s'agit en effet que d'une juxtaposition de deux paralysies faciales simples avec prédominance de troubles moteurs du côté droit. En l'absence de renseignements complets sur le début de cette diplégie, il est difficile de dire si la paralysie gauche est en voie de régression, alors que la monoplégie droite reste stationnaire, ou si la gravité différente des lésions a figé le visage dès le début, en une légère asymétrie.

Les renseignements fournis par les électrodiagnostics semblent appuyer singulièrement cette seconde hypothèse.

Nous retiendrons seulement qu'à cette diplégie organique certaine, s'ajoutent des symptômes d'ordre commotionnel tels que l'état dépressif du blessé, les troubles accusés de la mémoire, les vertiges, certains caractères de la dysarthrie (parole scandée et hésitante), enfin des signes évidents de commotion labyrinthique gauche, constatables encore à l'heure actuelle.

Quant au siège probable des lésions, sûrement périphérique, ainsi que le prouve l'examen électrique (R. D. accentuée des deux côtés), on peut le situer à coup sûr dans le canal de Fallope, les signes de ponction lombaire ne traduisant en aucune façon l'hémorragie méningée, capable de comprimer le facial dans son trajet intracranien, et les autres nerfs voisins du VIIe paraissant intacts (VIe, IXe, X^e^, XIe et XIIe).

L'altération de la fonction gustative, l'abolition de la sensibilité à la pression douloureuse de la face, les troubles auditifs enfin sont en faveur d'une lésion sérieuse du nerf, dans le canal de Fallope. Peut-être même l'intégrité des sécrétions salivaire et lacrymale, l'excrétion sudorale normale nous autorisent-elles à placer en aval du ganglion géniculé, dans la portion tympanique du facial, les lésions symétriques et graves qui sont à l'origine de cette diplégie.

Après un séjour de plusieurs mois dans notre service où il fut soumis à un traitement médical (injections de glycérophosphate, de strychnine) et électrique (galvanisation), le blessé nous paraît légèrement amélioré. Le 10 mai, au moment de sa sortie de l'hôpital, la parole est un peu moins scandée, les paupières peuvent se fermer partiellement et le front se plisse légèrement, l'état vertigineux tend à disparaître peu à peu, cependant la R. D. subsiste.

Cette amélioration constatée dans le seul domaine du facial supérieur, à droite et à gauche, n'a rien qui doive nous surprendre, bien que les lésions soient périphériques, M. Moure nous a montré, en effet, qu'une lésion portant sur le tronc lui-même pouvait donner lieu à une paralysie dissociée du nerf, se localisant de préférence sur les fibres du facial inférieur. Moure propose à ce sujet l'explication suivante : la portion funiculaire serait composée de fibres périphériques destinées aux muscles de la partie inférieure de la face et de fibres centrales, se rendant au groupe musculaire supérieur. La gaine formée par les fibres périphériques serait ainsi plus sensible et plus exposée aux irritations de cause externe. On conçoit donc aisément que, dans notre cas, les fibres centrales, moins altérées par le traumatisme, puissent recouvrer plus tôt que les autres leurs fonctions motrices.

Le pronostic fonctionnel néanmoins reste sévère et si, comme nous le craignons, la double paralysie faciale reste stationnaire, la question d'une intervention chirurgicale pourra se poser ultérieurement, soit d'une libération ou anastomose du nerf, soit d'une opération portant sur les parties molles, suivant la technique de Morestin.

Il nous reste à résoudre la question du mécanisme et de la cause exacte des lésions nerveuses. Bien que de siège intrapétreux, cette double paralysie faciale ne peut être mise sur le compte de l'otite suppurée bilatérale, constatée bien après la diplégie même. Son origine est donc bien traumatique et peut être imputable à une fracture des deux rochers ou à des lésions intrafallopiennes déterminées par la déflagration médiate.

Une conclusion ferme, en faveur de l'une ou l'autre de ces causes, est assez difficile à établir.

En l'absence de signes locaux de fracture du crâne par éclat d'obus, il est possible de supposer que le blessé a été projeté en arrière, dans le trou creusé par l'explosion, et s'est fait en tombant une fracture de la base, irradiée aux deux rochers. Nous pouvons invoquer, en faveur de cette hypothèse, les épistaxis et les otorragies répétées des premiers jours, le coma prolongé, l'inégalité pupillaire, etc. Il n'est cependant pas possible d'affirmer ce diagnostic en l'absence de commé-

moratifs précis et de renseignements qu'aurait pu fournir une ponction lombaire précoce. Celle que nous avons pratiquée en janvier nous a d'ailleurs montré un liquide céphalo-rachidien presque normal.

D'autre part, l'association, à cette paralysie faciale, de troubles auditifs et vestibulaires, l'intensité des signes de commotion labyrinthique pendant les premiers jours, peuvent faire songer à un délabrement de l'oreille interne et peut-être à une hémorragie du canal de Fallope, par un violent choc explosif.

Ce que nous savons des hémorragies du névraxe, rappelées plus haut, autorise cette hypothèse.

Nous avons pu observer d'ailleurs deux autres blessés qui, sans aucune trace de violence extérieure, préseutèrent, à la suite de commotion non suivie de chute, une paralysie faciale simple et de nature indiscutablement organique.

Bien que nous nous proposions de revenir ultérieurement sur ces cas encore à l'étude, nous avons cru intéressant de les rapprocher dès maintenant de l'observation précédente et, sans vouloir trancher la question de façon absolue, nous dirons qu'en présence de cette diplégie, l'hypothèse d'une lésion tronculaire du facial par déflagration ne nous paraît pas inadmissible (1).

(1) INDEX BIBLIOGRAPHIQUE. — P. SAINTON, Les diplégies faciales totales (*Gaz. des hôp.*, 16 nov. 1901). — LAURANS, Diplégies faciales au cours des polynévrites (Thèse Paris, 1908). — STEPHANOFF, Thèse Montpellier, 1900. — BAUDOUIN et CHABROL, *Société de neurol.*, 6 janvier 1910. — GIUSEPPE ROSENDA, *Revista neuropatologica*, p. 353,-363, 1908. — MONTI, *Mittheilung d. Gesellsch. f. inner. Mediz. u. Kinderheilk in Wien*, n° 11, 1911. — EDW.-B. KRUMBHAAR, *Philadelphia Neurolog. Soc.*, 23 fév. 1912. — E.-A. SAGRINI, *Riv. ital. di neuropat.*, février 1912. — BONNET, *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 7 fév. 1912. — LAUNOIS et DUJOL, *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 7 fév. 1912. — MORAES, *A medicina contemporanea, Lisboa*, 7 janv. 1912. — ALOYSIO DE CASTRO, *Rev. de neurol.*, 15 février 1913, p. 149. — SERAFIMOFF, *Moniteur russe neurologique*, janvier-mars 1914. — HARVEY M. EWING, *The journ. of the Americ. med. Assoc.*, 9 mai 1914. — CIVALLERI, *Riv. neurologica*, 1er mai 1914. — GRIVOT, *Paris médical*, 25 septembre 1915. — LERMOYEZ, La surdité de guerre (*Presse médicale*, 25 février 1915). — E.-J. MOURE, Paralysies faciales de guerre (*Presse médicale*, 13 avril 1916).

LA TENSION SUPERFICIELLE DES EAUX DE ROYAT

PAR

le Dr Gabriel PERRIN,
Professeur à l'école de médecine de Clermont-Ferrand,
Docteur ès sciences.
Médecin consultant à Royat.

Les eaux de Royat ont fait l'objet de très nombreuses études, mais personne encore ne s'est occupé de leur tension superficielle. Pourtant celle-ci n'a pas seulement un intérêt scientifique ; elle va nous permettre de comprendre les différences de rapidité d'absorption des eaux des différentes sources.

Tous les baigneurs de Royat ont pu remarquer en effet que les eaux des sources Velléda et César sont éminemment diurétiques, celles de la première surtout, recommandées à juste titre comme « eaux de lavage ». Les eaux de Saint-Mart, Saint-Victor et Eugénie, par contre, le sont beaucoup moins. Pourquoi cette différence? C'est ce que nous avons voulu chercher à expliquer en nous basant sur la tension superficielle de ces eaux. Nous avons calculé avec soin la tension superficielle des eaux des différentes sources, ainsi que leur concentration moléculaire ; les résultats auxquels nous sommes arrivés sont les suivants :

	Minéralisation totale. gr.	Tension superficielle. mg.	Δ
Source Velléda	0,274	7,387	— 0,085
— César	2,857	7,425	— 0,165
— Saint-Victor	4,782	7,542	— 0,385
— Saint-Mart	4,474	7,575	— 0,375
— Eugénie	5,623	7,597	— 0,231

Or, d'après les recherches de Traube (*Pflugcr's Archiv*, 1905), la différence de tension superficielle détermine la direction et la vitesse de l'osmose.

Lorsqu'une membrane sépare deux liquides de tension superficielle différente, le liquide dont la tension superficielle est la plus faible, seul, traverse la membrane. Ainsi, si l'on sépare par une paroi semi-perméable, de l'eau d'une solution de sucre cristallisé, l'eau passe à travers la paroi ; si au contraire la paroi semi-perméable sépare de l'eau d'une solution d'alcool ou d'éther, liquides à basse tension, c'est le dernier liquide qui cette fois traverse la paroi ; il ne saurait donc être question ici de pression osmotique.

Ce n'est pas la semi-perméabilité de la membrane qui est la cause de cette divergence, c'est la différence de pression de surface. La pression osmotique n'agit donc pas, d'après Traube, comme Van't Hoff l'avait admis ; l'agent déter-

minant de l'osmose est la pression ou tension superficielle. La vitesse de l'osmose, et l'état d'équilibre qui dépend de celle-ci, est fonction de la différenee des tensions superficielles des liquides en présence.

Cette théorie, si séduisante, éclaire d'un jour tout nouveau nombre de phénomènes physiologiques, comme le rôle de la bile et des savons dans la digestion. La bile est un important facteur d'abaissement de la tension superficielle par ses acides glycocholique et taurocholique ; il en est de même des solutions de savon ; la pression de surface du chyle dans l'intestin grêle devient donc, grâce à la présence de ces deux corps, notablement inférieure à celle du sérum sanguin, ce qui favorise l'absorption intestinale.

La théorie de Traube va nous permettre de justifier également l'absorption rapide des eaux des sources Velléda et César.

Ces eaux sont en effet ingérées vers 10 heures ou 16 heures, c'est-à-dire à un moment où l'intestin grêle est presque vide ; les ramifications de la veine porte qui courent sous la muqueuse intestinale sont pleines de sang dont le sérum a une tension superficielle voisine de $7^{mg},65$. La tension des eaux Velléda et César étant respectivement de $7^{mg},387$ et $7^{mg},425$, il en résulte, d'après la loi de Traube, que ces eaux sont rapidement absorbées et entraînées dans le torrent circulatoire. Il ne saurait en être de même des eaux des sources Saint-Victor, Saint-Mart et Eugénie, dont la tension superficielle s'éloigne beaucoup moins de celle du sérum sanguin. Nous pouvons remarquer que la tension superficielle de la bière à 3 p. 1 000 d'alcool est approximativement celle de la source César, ce qui explique également la rapidité d'absorption de cette boisson.

Inversement, d'ailleurs, si nous absorbons, comme nous l'avons montré au *Congrès pour l'avancement des sciences* de 1908, des solutions salines de tension superficielle supérieure à celle du sérum sanguin, il y a, d'après le même principe, attraction du sérum sanguin dans l'intestin grêle et, par suite, effet purgatif. Cette attraction sera d'autant plus grande que la différence de tension superficielle entre la solution saline et le sérum sanguin sera elle-même plus considérable, ce qui explique qu'à petites doses, les purgatifs salins agissent comme de simples laxatifs.

Ainsi les solutions à 10 p. 100 des corps suivants ont pour tension superficielle :

Sultate de magnésie	$7^{mg},94$
— de soude	$7^{mg},98$
Phosphate de soude	$7^{mg},93$
Chlorure de sodium	$8^{mg},05$

chiffres tous supérieurs à la tension superficielle du sérum ; donc tous ces sels peuvent servir de purgatifs, même à cette faible concentration.

Remarquons que si, d'après la théorie de Traube, on diminue la tension superficielle de ces solutions salines par l'alcool, par exemple, l'action du purgatif est aussi diminuée et parfois devient nulle.

Ainsi si aux solutions précédentes on ajoute 2 p. 100 d'alcool éthylique, les tensions deviennent respectivement $7^{mg},45$, $7^{mg},47$, $7^{mg},43$, $7^{mg},51$ et ces solutions ne produisent aucun effet, malgré la dose habituelle du principe actif.

La théorie de Traube semble donc expliquer aussi bien l'absorption rapide des eaux des sources César et Velléda que le mode d'action des purgatifs salins.

Ces eaux, absorbées rapidement, élèvent momentanément la pression sanguine. Ainsi, une demi-heure après l'ingestion de 200 centimètres cubes d'eau de César, la pression maxima Mx, mesurée à l'oscillomètre Pachon, est passée chez nous de 16 à 17 centimètres et demi et, avec la même quantité d'eau de Velléda, de 16 à 18 centimètres. Cette constatation nous montre que, chez les hypertendus, il est prudent d'ordonner ces eaux à doses fractionnées pour éviter cette élévation momentanée de pression artérielle. Nous disons momentanée, car cette légère élévation de pression suffit, en effet, à augmenter la filtration de l'urine au niveau des glomérules de Malpighi, de sorte qu'en moins de deux heures l'organisme a perdu son excès de liquide par diurèse. Bien mieux, chez l'homme sain et plus encore chez le cardio-rénal, la quantité d'urine éliminée deux ou trois heures après l'ingestion d'eau de César ou Velléda est supérieure à la quantité d'eau absorbée.

Répétant sur nous-même plusieurs fois l'expérience, nous avons trouvé comme moyenne, qu'une absorption de 200 centimètres cubes d'eau de Velléda provoque une diurèse de 350 centimètres cubes ; Mougeot a constaté le même phénomène chez des malades soumis à la seule ingestion de l'eau de la source César.

Si maintenant nous cherchons la toxicité de l'urine émise par la méthode des professeurs Billard et Gabriel Perrin, basée sur la relation qu'il y a entre la tension superficielle des urines et leur toxicité (*Société de biologie*, 1905), nous trouvons comme moyenne de dix expériences, qu'après absorption de 200 grammes d'eau de César, l'urine émise a une tension superficielle de $7^{mg},05$ et, après absorption de la même quantité d'eau de Velléda, cette tension devient $7^{mg},14$, ce qui correspond en urotoxies (nombre de centimètres cubes d'urine nécessaires pour tuer un lapin de

1 kilogramme) à 78 pour l'eau de César et 89 pour l'eau de Velléda.

Les eaux absorbées ont donc entraîné par leur passage dans le sang un certain nombre de toxines qui ont été éliminées par suite de leur dilution et de l'augmentation de pression sanguine au niveau des glomérules du rein. Il est à remarquer en effet que, sans ingestion d'eau minérale, l'urine émise dans le même temps peut être, à égalité de volume, aussi toxique, mais au total a une valeur urotoxique moindre, à cause de son plus petit volume.

Il en résulte que seule, l'absorption des eaux de César et de Velléda, en améliorant d'une façon constante le volume des urines, améliore également la perméabilité rénale et, par suite, les phénomènes de dyspnée; l'eau de Velléda, à température de 14°, à défaut de César (eau tiède, 28°), devrait donc être l'eau de table des arthritiques.

Bien entendu, comme nous l'avons montré avec Mougeot (1), la cure d'eau minérale doit être complétée par celle des bains carbo-gazeux et, dans ce cas, la dépuration de l'organisme est si complète par l'effet des bains, que l'action de l'eau minérale absorbée semble presque complètement masquée.

Aussi, si les eaux de la source Eugénie sont excellentes pour les dyspeptiques et les bronchitiques à cause de leur température et de leur richesse en bicarbonate de soude, si celles de Saint-Mart conviennent surtout aux rhumatisants et aux goutteux à cause de leur lithine et celles de Saint-Victor aux enfants et aux anémiés à cause de leur richesse en fer, en arsenic et bicarbonate de chaux, les eaux des sources César et Velléda sont des eaux éminemment diurétiques et dépuratives. Ce sont les eaux des intoxiqués, des surmenés, des convalescents de maladies infectieuses, des malades par ralentissement de la nutrition. Les toxines produites en excès, dans tous ces cas, s'accumulent dans le sang et sont sans doute partiellement détruites par le foie, mais cet organe ne peut souvent, sans fatigue, suffire à sa tâche, et si le rein ne lui vient pas en aide, c'est l'auto-intoxication qui commence, engendrant, selon les terrains, l'arthritisme avec ses multiples manifestations, goutte, diabète, eczéma, sans oublier l'artériosclérose avec l'athérome qui lui est si souvent associé.

De toute façon, il est donc indispensable d'éliminer les toxines qui tendent à saturer et user l'organisme; la cure de Royat, par ses bains carbogazeux et ses eaux diurétiques de César et Velléda, semble répondre à ce besoin.

(1) MOUGEOT et Gabriel PERRIN, Action des bains carbogazeux de Royat sur la toxicité urinaire (*Gazette des eaux*, 20 février 1908).

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'hérédité syphilitique paternelle.

D'après le professeur GAUCHER, la mère n'est pas contaminée, dans tous les cas de syphilis héréditaire et il existe une *hérédité d'origine exclusivement paternelle*.

A l'appui de sa théorie, M. Gaucher donne deux sortes de preuves :

a. Preuves cliniques : Exceptions à la loi de Colles-Baumès (mère donnant naissance à un hérédo-syphilitique, et devenant syphilitique par l'intermédiaire de cet enfant et après la naissance de l'enfant, contractant par exemple un chancre du sein).

b. Preuves sérologiques : Wassermann positif chez l'enfant, négatif chez la mère.

L'hérédité syphilitique paternelle est donc indubitable. Elle est, d'après M. Gaucher, beaucoup plus fréquente que l'hérédité maternelle.

Ses conséquences sont variables, et on peut envisager diverses catégories de faits :

1° Hérédité virulente, pouvant se produire après plusieurs années d'infection. Ce sont des enfants atteints d'hérédo-syphilis généralisée, comparable à la syphilis secondaire de l'adulte : c'est l'*hérédo-syphilis secondaire* de M. Gaucher. Il peut s'agir aussi d'*hérédo-syphilis tertiaire*, précoce ou tardive, primitive ou consécutive à l'hérédo-syphilis secondaire, pouvant comprendre toutes les lésions cutanées, muqueuses, osseuses ou viscérales de la syphilis tertiaire. Ces manifestations, surtout celles de l'hérédo-syphilis secondaire, sont communes à la syphilis héréditaire d'origine paternelle et à celle d'origine maternelle.

Mais les suivantes, celles de la deuxième et de la troisième catégorie, appartiennent plus en propre à l'hérédo-syphilis d'origine paternelle.

2° Ce sont des manifestations d'*hérédo-syphilis quaternaire*, représentées par les lésions parasyphilitiques de Fournier, et d'*hérédo-syphilis quintaire* comprenant toutes les dystrophies de la syphilis héréditaire. Elles relèvent surtout d'une hérédité toxinique. Et l'affection ou la difformité (idiots, épileptiques, individus atteints de pied bot ou de bec-de-lièvre), une fois qu'elles sont établies, deviennent héréditaires par elles-mêmes : c'est pour cela, parce que la cause première échappe, que, selon M. Gaucher, on a pu nier l'origine syphilitique d'un grand nombre de maladies.

3° Dans une troisième catégorie de faits, l'hérédité spéciale n'est pas appréciable : ce sont des enfants qui n'ont que des tares vulgaires, qu'on ne peut rattacher à l'hérédité syphilitique que par une longue observation de faits semblables.

Enfin, l'hérédité syphilitique n'empêche pas la contagion de la syphilis. Et beaucoup d'individus, nés de syphilitiques, contractent eux-mêmes la syphilis. On conçoit quels dégénérés ils peuvent produire.

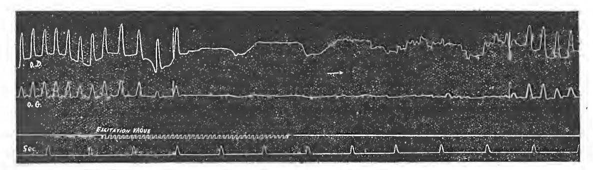
Et il est donc nécessaire de traiter un syphilitique immédiatement avant son mariage, même quand cet homme s'est bien soigné, même s'il a un Wassermann

négatif ; il serait même souhaitable qu'avant chaque procréation nouvelle, il suivît un nouveau traitement.

GEORGES LÉVY.

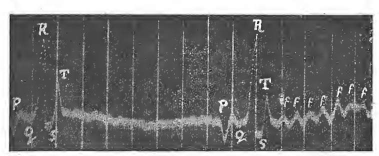
De la fibrillation cardiaque d'origine nerveuse.

Dans un travail du plus haut intérêt et très consciencieux, poursuivi dans le laboratoire du professeur Morat, M. PETZETAKIS (*Thèse de Lyon*, 1916, *J.-B. Baillière et Fils* édit.) insiste sur un fait nouveau en étudiant le phénomène de la fibrillation cardiaque à l'égard du système nerveux. En effet, à l'heure actuelle, les physiologistes ne connaissent que la fibrillation par l'excitation directe du cœur ; il est donc très intéressant, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue clinique, de voir que des excitations d'ordre différent, agissant soit directement sur les nerfs du cœur, soit à distance sur leurs centres, peuvent aboutir à la production de la fibrillation du cœur. Les expériences sont faites sur le chien, et les nombreux tracés très démonstratifs qui illustrent le texte sont pris après ouverture du thorax et suspension des cavités cardiaques. Dans une partie des expériences, l'auteur eut recours à la méthode électrocardiographique.



Fibrillation auriculaire d'origine vagale (fig. 1).

Inscription simultanée des mouvements de l'oreillette droite (O. D.) et de l'oreillette gauche (O. G.) après ouverture du thorax et respiration artificielle. Les vagues sont préparés au cou. On excite le *pneumogastrique droit* avec un courant de très faible intensité. Le rythme se ralentit à peine puis, tout d'un coup, deux secondes environ après le commencement de l'excitation, les oreillettes se mettent à fibriller. Ces mouvements fibrillaires, de très faible intensité au début (à peine inscrits), augmentent dans la suite peu à peu d'intensité pour devenir très apparents un peu avant la reprise du rythme normal. La durée de l'excitation du vague est de quatre secondes. La durée de la fibrillation est de huit secondes.



Fibrillation auriculaire pendant la narcose profonde au chloroforme (fig. 2).

Électrocardiogramme recueilli chez un chien, après une narcose prolongée au chloroforme. On s'aperçoit du ralentissement du rythme et des modifications de la variation P, qui devient diaphasique ou négative. Ver sla fin du tracé, l'oreillette commence à fibriller. On y voit de petits soulèvements marqués par la lettre *f*. La fréquence de ces mouvements fibrillaires est au nombre de 600 environ par minute. Le rythme ventriculaire reste très lent pendant la fibrillation auriculaire. Les traits verticaux marquent le temps en cinquièmes de seconde.

Dans le *premier chapitre*, l'auteur étudie le phénomène de la fibrillation cardiaque expérimentale en général et les moyens jusqu'ici employés par les physiologistes pour sa production. A ce propos il étudie l'influence de l'excitation des pneumogastriques et des accélérateurs d'une part sur la fibrillation et d'autre part sur le rythme ventriculaire en cas de fibrillation auriculaire. Il distingue la *fibrillation* par *excitation mécanique, électrique, thermique* et *toxique*. Il insiste particulièrement sur la fibrillation toxique qui est peu connue. Il décrit une fibrillation due à la pilocarpine, soit auriculaire, soit ventriculaire, et montre l'action favorisante de cette substance sur la production de la fibrillation par l'excitation directe du cœur. Dans cette partie, l'auteur décrit une *fibrillation chloroformique et ses rapports avec la syncope anesthésique* qui mérite une mention spéciale. En effet, suivant ses expériences personnelles, le chloroforme, en dehors d'autres modifications du rythme qu'il produit, peut donner lieu à la fibrillation soit auriculaire, soit ventriculaire, On comprend aisément que si la fibrillation auriculaire n'est pas si dangereuse, il n'en est pas de même pour celle des ventricules, qui est un état très grave et amène la mort subitement. D'après ces expériences, l'auteur insiste sur ce fait que *la syncope chloroformique n'est pas due au simple arrêt du cœur, mais dans nombre de cas à la fibrillation ventriculaire, et c'est de cette façon qu'on doit expliquer les cas d'insuccès, en cas de syncope chloroformique, du massage du cœur, des tractions, de la respiration artificielle*, etc., moyens qui réussissent en cas d'arrêt simple, mais qui restent inefficaces en cas de fibril-

lation, pour la reviviscence du cœur, car la fibrillation constitue un phénomène plus grave que l'arrêt du cœur.

L'auteur décrit aussi une *fibrillation asphyxique* et démontre l'action favorisante de l'état asphyxique sur la production de la fibrillation par l'excitation directe du cœur.

Dans le *deuxième chapitre*, il étudie et décrit pour la première fois la possibilité de la production du phénomène de la fibrillation au moyen des excitations nerveuses que l''auteur a observée dans les conditions suivantes : 1° *Par l'excitation des vagues.* Le phénomène, en pareil cas, s'obtient avec des courants de faible intensité et la fibrillation est plutôt tardive, et même post-excitatoire, comme si elle résultait d'un état de fatigue de ces nerfs. — 2° *Par l'excitation des accélérateurs.* Les excitations ont porté au niveau soit de l'anneau de Vieussens, soit du ganglion premier thoracique ou même en amont de ce ganglion. Ici la fibrillation se présente, au contraire, comme un phénomène initial du début. L'auteur observe que *le sympathique gauche produit surtout la fibrillation des ventricules*, alors que *le droit paraît agir plutôt sur les oreillettes.* — 3° *Par l'excitation simultanée des vagues ou des accélérateurs*, en particulier si l'excitation du vague se fait au moment du maximum de l'action des accélérateurs. — 4° *Par la simple section de la partie inférieure de la moelle cervicale*, qui suffit pour produire, en dehors d'autres troubles rythmiques, la fibrillation. Le fait de la section à l'endroit indiqué a pour but de séparer les connexions entre les centres situés dans la moelle dorsale accélérateurs et les centres supérieurs surtout modérateurs. — 5° Enfin des *excitations sensitives, réflexes*, peuvent aussi plus rarement produire la fibrillation cardiaque. La fibrillation ainsi produite ne diffère en rien de la fibrillation connue. Elle se caractérise aussi par une grande fréquence des contractions (500 à 600) et par leur irrégularité complète.

Dans un chapitre spécial, l'auteur décrit des *états intermédiaires* encore mal connus, soit en clinique, soit en physiologie, qu'il a produits aussi par des excitations nerveuses. Il distingue ainsi de la fibrillation ventriculaire, un état rythmique nouveau qui n'a pas été encore décrit, ni en clinique ni en physiologie, sous le nom de *tachysystolie ventriculaire*, produit par l'excitation du ganglion premier thoracique gauche; cet état diffère de la fibrillation du fait que le ventricule bat (250 à 300) très rapidement mais d'une façon régulière, tandis que l'oreillette bat trois ou quatre fois moins. Il décrit aussi une *tachysystolie auriculaire*, caractérisée aussi par la régularité des contractions et qu'il rapproche de certains états cliniques. Signalons qu'au cours de ces expériences l'auteur signale, en passant, trois faits intéressants : 1° la *présence des fibres modératrices* au niveau de l'anneau de Vieussens; 2° la *possibilité de la production d'une alternance auriculaire*, par l'excitation des accélérateurs; 3° la *production des extrasystoles* par l'excitation du système nerveux extrinsèque.

Dans le *troisième chapitre*, on étudie différents états cliniques en rapport avec la fibrillation, en particulier l'*arythmie permanente*, qui reconnaît comme cause la fibrillation auriculaire. Après un exposé clinique et anatomo-pathologique de la question, l'auteur, en rapprochant les faits cliniques des faits expérimentaux, émet l'idée que l'arythmie permanente, attribuée en général à des lésions musculaires, pourrait s'expliquer par l'intervention du système nerveux.

Dans le *quatrième chapitre*, il discute la *nature nerveuse ou musculaire du phénomène de la fibrillation* et en général du rythme cardiaque. Il démontre, malgré les idées régnantes actuellement, la supériorité de la théorie neurogène, dans le mécanisme de la contraction cardiaque et en particulier de la fibrillation. « *La participation*, dit-il, *du système nerveux à la production de la fibrillation est ici d'une grande évidence, parce que nous pouvons nous adresser à lui d'une façon isolée, en raison de ce que, dans sa partie extracardiaque, il est anatomiquement distinct. Par contre, lorsque le phénomène est produit en s'adressant directement au cœur, l'excitation atteint forcément à la fois le muscle et les éléments nerveux, qui le pénètrent dans toute son épaisseur. On peut alors discuter et hésiter sur la question de savoir si l'excitation qui entraîne de tels effets est accueillie directement par le muscle ou par l'appareil ganglionnaire qui le pénètre, et qui est construit sensiblement à l'image du système nerveux général...* »

Dans un chapitre spécial, l'auteur tente *d'expliquer le mécanisme de la mort subite par la fibrillation ventriculaire et non par le phénomène d'inhibition. d'arrêt simple du cœur.* Il donne à ce sujet des exemples cliniques de mort subite ou même chez les animaux.

Sans insister sur les détails de ce travail très intéressant et très utile, aussi bien pour ceux qui s'occupent de la physiologie, que pour les cliniciens ou chirurgiens, nous finirons par la compréhension personnelle de l'auteur sur la fibrillation cardiaque; il la considère comme un phénomène résultant d'une rupture d'équilibre entre les nerfs qui gouvernent l'activité cardiaque et qui mérite d'être signalée à cause de son originalité : « *La fibrillation peut naître de toute hyperactivité des nerfs et des centres, aussi bien inhibiteurs qu'accélérateurs des mouvements cardiaques.* »

D. R. JANSELME.

Les plaies vasculaires sèches.

M. J. FIOLLE, de Marseille (*Revue de chirurgie*, n°s 9 et 10, septembre-octobre 1916), décrit, sous le nom de plaies vasculaires « sèches », les plaies des gros vaisseaux, tels que l'humérale, la fémorale, les carotides, qui ne s'accompagnent ni d'hémorragie externe, ni d'infiltration interstitielle.

Ces plaies sont infiniment plus fréquentes qu'on ne le croit Fiolle en cite dix exemples personnels, recueillis par lui en un seul mois, et attire l'attention sur les dangers très graves que présentent ces lésions non diagnostiquées et non traitées.

Le mécanisme de l'obturation est variable; elle est réalisée tantôt par le corps étranger lui-même, fiché dans la paroi vasculaire, tantôt par un petit caillot, tantôt par l'étirement des tuniques.

Ces plaies risquent fort de passer inaperçues; beaucoup, en effet, ne se révèlent que par des hémorragies tardives, brusques et inattendues. Le seul signe, très incertain d'ailleurs, est, en cas de blessure artérielle, la suppression ou la diminution des pulsations au-dessous de la plaie. Le diagnostic est basé surtout sur le *trajet du projectile*. Mais le seul moyen de certitude est l'*exploration chirurgicale*.

Les plaies vasculaires sèches non traitées peuvent guérir. Mais, beaucoup plus souvent, elles donnent lieu à des hémorragies violentes, à des anévrysmes, et constituent une menace grave.

C'est pourquoi il y a lieu de les traiter aussi précocement que possible. L'idéal serait de faire la ligature au poste de secours. Fiolle préconise, pour le transport à l'ambulance, un garrot d'attente, non serré, mais facile à serrer si une hémorragie survient en cours de route.

A l'ambulance, l'exploration sanglante s'impose s'il y a un doute. Si un vaisseau est ouvert ou sectionné, *lier au-dessus et au-dessous*.

L'auteur relate les plaies sèches qu'il a opérées depuis sa communication initiale à la Société de chirurgie. Une de ses observations est particulièrement curieuse : la carotide primitive et la jugulaire interne étaient totalement sectionnées, sans la moindre hémorragie ; après quadruple ligature, le blessé guérit.

D'autres observations concernent des plaies sèches de gros troncs artériels ou veineux : artères humérales, fémorales, poplitées, veines jugulaires internes.

Le nombre de faits cités par l'auteur suffit à montrer l'importance extrême de ces lésions paradoxales, insoupçonnées jusqu'ici.

Maladie et divorce.

« Du divorce pour cause de maladie. » Tel est le titre d'une *Thèse pour le doctorat en médecine* soutenue le 12 juillet dernier par le Dr Paul MANCEAU, avocat à la Cour d'appel.

L'auteur étudie le sujet suivant : Faut-il admettre l'état de maladie comme cause du divorce à la demande d'un seul des époux lorsqu'il a pour conséquence de rendre au conjoint ou à ses enfants l'existence commune intolérable ou dangereuse dans les conditions ordinaires de la vie familiale ?

Sans revenir sur le principe du divorce, celui-ci constituant un fait légal, M. Manceau reconnaît qu'il existe des cas où la vie intérieure d'un ménage est devenue « épouvantable de par l'état de maladie d'un des conjoints, sans qu'il puisse être possible d'établir contre lui d'injure grave ». Il reconnaît conséquemment qu'il est paradoxal que le divorce puisse être prononcé pour des raisons apparemment futiles (un gros mot, une chiquenaude), mais qu'il ne puisse plus l'être lorsque l'époux devient bien autrement dangereux ou méchant, dès qu'il peut être considéré comme malade ou dément dans une certaine mesure. D'après M. Manceau, ce n'est pas dans l'incurabilité de la maladie qu'il faut chercher le critérium des cas où le divorce devrait être prononcé. Ses conclusions sont les suivantes : « Il faut admettre la maladie comme cause non péremptoire du divorce à la demande d'un seul des conjoints, lorsqu'il résulte de l'examen des faits et des circonstances, à la suite d'une expertise de trois médecins, que cet état pathologique détermine l'impossibilité morale de cohabitation dans les conditions ordinaires de la vie conjugale. »

N.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 30 juillet 1917.

Sérothérapie de la gangrène gazeuse. — MM. WEINBERG et SEGUIN, dont M. ROUX communique le travail, ont obtenu de bons résultats par l'emploi, chez l'homme d'un *sérum polyvalent*, consécutivement à leurs recherches microbiologiques sur la gangrène gazeuse, déjà signalées antérieurement. Sur 24 cas ils ont obtenu 19 guérisons.

Le paludisme en Macédoine. — Note de M. ARMAND-DELILLE, communiquée par M. ROUX. Pendant l'été de 1916, on a observé d'une manière presque exclusive en Macédoine, chez les soldats atteints de paludisme, le parasite dit de la tierce maligne ; depuis le mois de novembre 1916, le parasite est devenu de plus en plus rare dans le sang des malades, et au mois d'avril de cette année, on ne rencontrait plus, chez les paludéens de Salonique observés par M. Armand-Delille, que le parasite dit de la tierce bénigne.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 31 juillet 1917.

Le pain à la farine de riz. — Nouvelle communication de M. MAUREL, de Toulouse, pour lequel il est nécessaire, si l'on veut parer au déficit du froment, de mélanger aux farines destinées à faire le pain, la farine de riz, dans les proportions de 20 p. 100. On peut trouver le moyen de faire venir à bon compte le riz de nos colonies, en particulier celui de l'Indo-Chine.

Pleurésie purulente consécutive à l'intoxication par les gaz asphyxiants. — MM. KUSS et LYON-CAEN rapportent quelques observations. Il est vraisemblable que, sous l'influence de la toux provoquée par les gaz, la plèvre viscérale se déchire et laisse passer l'air et les gaz délétères, et la suppuration s'ensuit chez les soldats atteints, antérieurement, de pleurésie et de tuberculose.

Un casque récepteur pour radiotélégraphie et téléphonie. — M. le médecin-major BEAUVALLET a imaginé un casque que montre M. Charles MONOD, et qui offre des avantages sur le casque employé jusqu'ici, en ce que, par une modification heureuse des points d'appui, le nouveau casque est bien moins pénible à supporter, et supprime les maux de tête, les vertiges, l'énervement.

Un nouveau signe de la mort. — M. TERSON indique comme signe certain de la mort l'absence de réaction circulatoire sous certaines actions mécaniques et sous celle de la codéthyline-dionine.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

1846-16.— CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

THERMO-PHOTOTHÉRAPIE COMBINÉE AU MASSAGE

TRAITEMENT DES ŒDÈMES, RELIQUATS INFLAMMATOIRES ET ENGORGEMENTS LYMPHATIQUES

PAR

Le Dr L. ALQUIER,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Cette méthode a pour but d'obtenir, à l'aide de la lumière-chaleur d'une simple lampe électrique à incandescence, la vaso-dilatation sanguine et lymphatique : le massage, fait *pendant qu'existe cette réaction*, réduit et déplace les œdèmes, reliquats inflammatoires, et ce que j'ai proposé d'appeler engorgements lymphatiques (1).

On agit, en somme, sur tout ce qui est résorbable par voie sanguine ou lymphatique. La lumière froide ou la chaleur obscure ne donnent pas le même résultat; il s'agit d'un effet local obtenu à l'air libre et non du bain de lumière électrique chauffante en espace clos (Dowsing); la coloration des lampes est réglée par des indications précises.

Indications générales. Technique. — Ce traitement exige une surveillance médicale attentive; il remet en circulation des toxines que l'organisme devra détruire ou éliminer; l'effort demandé doit être proportionné à la capacité de résistance et d'élimination du sujet.

S'agit-il de blessés de guerre? Il faut attendre qu'un réveil inflammatoire ne soit plus à craindre et, dans les cas douteux, n'agir qu'avec circonspection. La résorption trop rapide de reliquats inflammatoires, lorsque l'infection est encore mal éteinte, donne une petite réaction toxi-infectieuse : fièvre, dépression générale pouvant durer vingt-quatre à quarante-huit heures.

De même, chez les arthritiques, la mise en circulation d'une trop grande quantité des déchets contenus dans les « engorgements lymphatiques » provoque une réaction de fatigue avec possibilité de légers phénomènes toxiques.

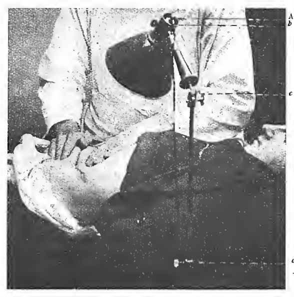


Fig. 1.



Fig. 2.

Thermophotophore du capitaine de Faucompré.

A, bouton permettant d'avancer ou de reculer, pour la mise au point, la douille porte-lampe ; *b*, fente en baïonnette recevant la clef-interrupteur du courant ; *c*, vis de pression pour fixer la douille au point voulu ; *c*, rotule pour appareil de photographie sur laquelle on peut visser le manche du photophore.

Elle est fixée sur une tige reçue en *d* dans un pied de pupitre à musique quelconque (fig. 1).

Elle est soudée en *f* sur une presse pouvant s'adapter à un rebord de meuble, ici dossier de chaise (fig. 2).

Je ne saurais trop remercier M. le capitaine de Faucompré d'avoir bien voulu construire un excellent petit réflecteur parabolique, peu coûteux et répondant parfaitement à mes désirs. Facile à tenir à la main, ou se vissant sur n'importe quel pied d'appareil photographique, ce petit appareil reçoit une lampe à incandescence sur une douille que l'on peut avancer ou reculer, ce qui permet une véritable mise au point. Le rendement calorique et lumineux en est remarquable. Les rayons émis par les divers points du filament sont collectés en une série de foyers échelonnés de 10 à 35 centimètres du bord de l'appareil, et le filament incandescent se projette en une série

(1) Voy. pour détails ALQUIER, Troubles nerveux par engorgements lymphatiques (*Revue neurologique*, 1917, no 1, p. 8).

d'images dont les bords, légèrement irrisés, représentent les points d'action maxima.

Un coup d'œil jeté sur les figures 1 et 2, indique suffisamment le mode d'emploi. Voici, par contre, des indications qui me paraissent essentielles.

L'appareil est construit pour une distance minima de 15 centimètres entre son bord extérieur et la peau. Il est inutile de s'approcher davantage. D'autre part, l'action est trop faible lorsque la distance excède 25 à 30 centimètres. C'est celle qui convient pour les sujets nouveaux, surtout si l'on doit se méfier (peau trop fine, réactions vaso-motrices exagérées, greffes ou cicatrices à faible vitalité). On peut, en effet, en mettant l'appareil trop près de la peau, obtenir des brûlures : rougeurs et phlyctènes, ou même ulcérations. Cet accident, d'ailleurs facile à éviter avec un peu d'attention, n'offre guère de gravité ; il détermine même une action assimilable à celle d'un vésicatoire, salutaire au traitement.

Le courant électrique (indifféremment alternatif ou continu) ne présentera pas de sautes trop fortes de voltage (surveiller une installation où trop d'appareils se brancheraient sur un câble de section insuffisante ; la mise en marche et l'arrêt des uns influent sur le fonctionnement des autres et les brûlures sont plus à craindre).

La peau, exposée devant l'appareil de manière que les rayons lumineux viennent la frapper bien perpendiculairement, donne rapidement une sensation prurigineuse intense et une rougeur comparable à celle d'un révulsif, mais moins accentuée. Ces phénomènes s'atténuent au bout de quelques secondes à une minute et la sensation de chaleur, doucement croissante, peut être supportée dix à quinze minutes. C'est alors que le massage doit être pratiqué. Il est parfois utile de masser non pas immédiatement après le chauffage, mais en même temps. Le masseur doit alors prendre quelques précautions : la face dorsale de ses doigts et de la main rougit et se fendille au bout d'un certain temps. Ces accidents ne présentent aucune gravité, mais on peut les éviter en recouvrant la peau d'une mince couche de vaseline contenant 1 p. 20 de chlorhydrate de quinine, qui empêche l'action nocive des rayons lumineux.

Le choix de la lampe a une grande importance. Après de multiples essais, je préfère les trois types suivants, dont voici les utilisations respectives :

1° **Lumière blanche à action-lumière prédominante.** — Ne pas chercher à éliminer la chaleur, comme on le fait d'habitude avec l'arc électrique, en faisant traverser aux rayons une cuve à eau. Mais l'action-lumière l'emporte nettement sur l'action chaleur. Prendre une lampe à filament métallique, 50 bougies, plutôt survoltée, afin d'obtenir une lumière aussi blanche que possible. Le thermomètre, suspendu à 15 centimètres du bord de l'appareil, atteint au bout de dix à quinze minutes 48 à 50°. Une lampe 100 bougies à filament métallique dans l'azote est préférable, parce qu'elle donne une lumière très blanche, très riche en rayons actifs sans chauffer davantage, alors que la même 100 bougies dans le vide donne 56-58° pour une lumière de qualité inférieure. Une 300 bougies azote permet une photothérapie intense, mais avec une chaleur de 73° qu'il faut surveiller sous peine de brûlures.

La lumière blanche a une action eutrophique générale et, localement, dessèche et ratatine les tissus. D'où une première indication ; *l'œdème, quel qu'il soit,* diminue en quelques minutes, qu'il s'agisse de l'œdème rouge de l'inflammation subaiguë, de l'œdème blanc des arthritiques par stase, des dermatoses œdématiées, enfin de l'œdème violet par troubles du sympathique, par exemple.

Les *abcès froids* superficiels sont favorablement influencés par l'exposition quotidienne à la lumière blanche pendant dix à vingt minutes. J'ai obtenu des résultats fort encourageants sur quelques infections ou catarrhes broncho-pulmonaires, voire même dans quelques cas de tuberculose pulmonaire, sans aucun incident. Ce traitement me paraît particulièrement indiqué dans la laryngite tuberculeuse chronique (irradier la région antérieure du cou, dix à vingt minutes par jour).

Il y a donc une action anti-infectieuse probable. Cependant, et malgré quelques succès dans des suppurations fistuleuses, je me suis toujours refusé jusqu'ici à traiter par ce moyen des plaies atones, d'abord parce qu'on peut mieux faire autrement, puis parce que la lumière électrique attire et mobilise les poussières, comme tout ce qui est électricité. Si donc on voulait faire l'essai, il faudrait être bien sûr de l'atmosphère où l'on opère. L'émission, dans le voisinage, de vapeurs antiseptiques pourrait aider à abattre les poussières.

2° **Lumière blanche à action-chaleur prédominante.** — En diminuant la lumière et en augmentant la chaleur, au lieu de se ratatiner, les téguments deviennent turgescents, rouges, prennent les caractères d'une inflammation aiguë, qu'il est facile de doser à son gré. Cette réaction est particulièrement utile pour congestionner certaines cicatrices ou indurations à tendance fibreuse. Elle doit être surveillée, parce qu'elle donne facilement des brûlures ; on l'obtient intense mais superficielle avec une lampe Edison (gros fila-

ment bambou), dépolie (pour éviter les brûlures), 32 bougies, qui donne environ 65°. On peut obtenir une action moins forte mais plus pénétrante avec une lampe claire, filament charbon, 25 bougies, 110 volts, qui donne 2 à 3 degrés de moins et produira moins aisément des brûlures.

3° **Lumière violette.** — La lampe doit être en verre violet coloré dans la masse (les vernis ne tiennent pas suffisamment, à la chaleur). Il est nécessaire d'atteindre au moins 70° pour avoir l'action optima. Une lampe Edison (filament bambou), 110 volts, 32 bougies, violette, donne 75° environ. On peut employer aussi une 50 bougies à filament de charbon. Se placer dans l'obscurité pour éviter les autres rayons lumineux.

La lampe violette est mieux supportée que les blanches, en ce sens qu'une température de 75°, lumière violette, donne une sensation de chaleur douce, pénétrante, bien moins désagréable que la cuisson âcre, superficielle d'une lampe blanche donnant 10 degrés de moins. Là ne se borne pas la différence. Loin de se ratatiner, les tissus gonflent doucement, et l'on obtient une congestion profonde des plus utiles lorsqu'il s'agit de ramollir des indurations, de mobiliser des tissus adhérents, d'agir sur d'anciens engorgements lymphatiques. Mais cette congestion est des plus nuisibles toutes les fois qu'un réveil d'inflammation est à craindre ; en présence d'une infection mal éteinte, il vaut mieux ne pas employer la lumière violette. Par exemple, dans la synovite des extenseurs antibrachiaux post-traumatique ou spontanée, j'ai vu la lumière violette produire parfois un œdème considérable en quelques minutes ; on en obtient d'ailleurs la disparition presque aussi facile en remplaçant immédiatement la lumière violette par la blanche.

Par contre, des séances quotidiennes de lumière violette, prolongées vingt à trente minutes, donnent des résultats remarquables dans divers cas d'adhérences péritonéales consécutives à l'appendicite chronique (même tuberculeuse avérée), ou à des abcès par congestion du mal de Pott, ou à des infections utéro-ovariennes. Inutile de dire qu'ici une surveillance médicale étroite est absolument nécessaire.

On prête couramment aux rayons violets une action sédative. Il est évident qu'en fixant une lumière rouge intense, on se sent vite agacé, tandis qu'une lumière violette donne une impression de repos, mais il ne faudrait pas exagérer. La lumière violette gonfle et détend les tissus ; ceci explique comment la mobilisation devient immédiatement moins douloureuse sous son influence dans certains cas ; elle peut encore calmer certaines algies par engorgements lymphatiques ; mais une névralgie véritable, les douleurs d'un névrome, d'une compression nerveuse ne sont pas influencées par elle.

Enfin, la lumière violette possède dans certains cas une action générale. Quelques malades présentent, au cours de son application, des phénomènes sympathiques à distance : vaso-dilatation avec chaleur et sueurs sur les membres non traités, bien-être général, etc. Dans un cas de goutte aiguë très intense et généralisée, la lampe violette placée, non plus à l'air libre, mais sous les couvertures, de manière à agir sur les genoux, détermina des sueurs profuses visqueuses et, en quelques heures, une détente qui commença par les membres supérieurs non exposés à son action, puis atteignit ensuite les membres inférieurs. L'accès fut guéri en trois jours, complètement.

Dans les infections chroniques de l'appareil biliaire avec distension vésiculaire, la photothérapie peut donner des résultats parfois remarquables ; la lumière violette ne convient guère que loin des poussées infectieuses aiguës. D'une manière générale, il vaut mieux, dans ce cas, employer la lampe blanche azote dont il a été question plus haut.

Quelques indications spéciales aux blessures de guerre.

Cicatrices. — Sur les cicatrices fibreuses, pas d'action intéressante ; il faut s'adresser aux agents capables de modifier le tissu fibreux (rayons X, radium), en particulier pour les cicatrices qui ne rougissent pas nettement sous l'influence de la lumière (chéloïdes dures, cicatrices formées de tissu fibreux presque avasculaire). Se rappeler que la brûlure est particulièrement facile à produire sur les cicatrices à faible vitalité (la traiter par l'alcool si elle se produit).

Au contraire, la méthode est excellente pour les *empâtements et indurations péricicatriciels.*

Les cicatrices chéloïdiennes consécutives aux brûlures (peau de crocrodile), en particulier aux mains, recouvrent leur souplesse même si elles datent de plusieurs années.

L'empâtement récent, non encore très dur, doit être traité par la lumière blanche (pas plus de dix minutes, pour éviter une résorption trop rapide). Faire ensuite un léger massage manuel dans le sens du courant lymphatique, en commençant par le point orienté vers les gros troncs lymphatiques et en évitant la diffusion vers les petits vaisseaux.

Les indurations et adhérences fibreuses relèvent de la lumière violette qui les congestionne (dix à vingt minutes) ; puis massage manuel ou à l'aide

d'un bon vibrateur, en tâchant de passer sous la cicatrice et de décoller les plans sous-jacents. (S'abstenir de toute manœuvre de ce genre pour les cicatrices collées au périoste qui, souvent, leur fournit leur principal moyen de nutrition.)

Ostéites, périostites. — Dans les poussées aiguës ou subaiguës, lumière blanche (chauffante plutôt qu'éclairante). Ne pas masser. La lumière violette est utile contre les périostites à marche lente post-typhiques ou autres analogues. Combinée avec le massage vibratoire, elle donne d'excellents résultats dans les *hyperostoses* juxta-articulaires pas trop anciennes ; on en obtient la réduction en quelques semaines, dans un certain nombre de cas.

Engorgements lymphatiques. — J'ai proposé de réunir sous ce nom toutes les nodosités, indurations, etc., qu'on rencontre si fréquemment chez les blessés de guerre et les arthritiques (cellulite, myosite, etc., des auteurs), dans le tissu conjonctif, les vaisseaux lymphatiques, les synoviales articulaires et tendineuses. C'est la principale indication de la méthode. La lumière violette est ici particulièrement utile : lorsqu'elle a congestionné et comme dissocié les engorgements, il devient facile de les percevoir au palper et de sentir la crépitation caractéristique, signe précurseur de l'écrasement et de la migration des substances qui encombrent les voies lymphatiques.

En cas d'*algie par engorgement lymphatique*, se rappeler que la cause n'occupe pas toujours le siège de la douleur (exemple : pseudo-sciatique par périarthrite sacro-iliaque).

En présence d'une *contracture que n'explique aucune lésion nerveuse et qui n'est pas un réflexe de défense à la douleur* (contractures d'immobilisation des lésions ostéo-articulaires douloureuses), rechercher l'engorgement aux insertions du tendon, soit sur l'os, soit sur le corps charnu musculaire, en se rappelant qu'il peut occuper la face profonde et n'être perceptible qu'après résolution momentanée de la contracture. Son écrasement, ou même sa migration hors de la zone réflexogène, amène la disparition immédiate de la contracture, celle-ci ne se reproduisant que si l'engorgement réapparaît aux points réflexogènes (ceci est une constatation empirique, laissant de côté toute théorie; bien entendu, il n'est pas question des contractures volontaires ou hystériques). Certaines contractures cèdent ainsi en quelques minutes ; d'autres demanderont plusieurs séances prolongées. Dans les *atrophies de même nature*, celles des blessés de guerre *qui ne dépendent pas d'une lésion nerveuse*, on trouve au palper certains faisceaux rigides, parfois sur une partie seulement de leur longueur, à côté d'autres atrophiés et, dans les interstices, le tissu conjonctif induré avec des nodosités plus ou moins crépitantes. Ce sont elles qu'il faut traiter (lumière violette, massage manuel ou vibratoire), sans s'occuper du muscle, qui reprend son tonus et ses fonctions dès qu'il est débarrassé des encombrements lymphatiques.

Ceux-ci peuvent se surajouter à des contractures ou atrophies par lésion nerveuse ; alors leur disparition améliore plus ou moins la fonction musculaire.

Les troubles musculaires par engorgement lymphatique sont plutôt aggravés par le mouvement qui devient vite surmenage (gymnastique, mécanothérapie) ; l'électricité est à déconseiller, de même que la chaleur obscure ; l'eau chaude agit au contraire favorablement, surtout l'eau courante, ou mieux le massage sous l'eau chaude.

Synovites tendineuses. — Se méfier de la lumière violette qui peut donner des œdèmes, et, dans les cas récents, toujours employer la blanche, qui n'expose à aucun ennui. Après son action, ou pendant, chercher les nodosités autour des tendons, principalement au niveau des culs-de-sac synoviaux, et les écraser doucement à la main ou au vibrateur. Dans les cas anciens, surtout avec adhérences, la lumière violette est précieuse, pour gonfler et ramollir les tissus : elle rend plus facile et moins douloureuse la rupture progressive des adhérences. Si, après un traitement trop énergique, on voyait apparaître de l'enflure, exposer immédiatement dix minutes à la lumière blanche, le plus éclairante possible.

Arthrites. — Agir sur les synoviales articulaires comme sur les tendineuses, sur les engorgements périarticulaires comme sur ceux des muscles : ils occupent d'ailleurs d'ordinaire les insertions tendineuses voisines des articulations. Contre les lésions des surfaces articulaires elles-mêmes, rien à attendre de la lumière électrique, alors que la chaleur obscure et l'eau chaude comptent des succès.

Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Sans revenir au sujet des œdèmes, sur ce qui a été dit plus haut, ajoutons que dans les *acrocyanoses avec œdème*, il est bon de penser à l'engorgement lymphatique ; en cas d'œdème violet du pied, chercher à l'insertion supérieure des muscles du mollet, profondément, contre l'os; en faisant disparaître les engorgements situés en ce point, j'ai eu plusieurs fois la surprise de voir disparaître les troubles vaso-moteurs du pied. Pour la main, chercher l'engorgement dans l'espace interosseux de l'avant-bras, principalement du côté de l'extension; sa disparition donne le même résultat (en

particulier dans un cas de syndrome de Volkmann).

Le refroidissement local est de règle dans les parties atteintes d'engorgements lymphatiques (frilosité des arthritiques) et disparaît avec lui. Ceci est constant dans tous les cas que j'ai pu observer. Quant aux *plaies atones*, la lumière blanche m'a paru avoir sur elles une action très inférieure à celle de certains agents chimiques ou du radium. La lumière violette est nettement nuisible

Ces constatations empiriques sont basées sur l'étude d'environ 1 000 sujets traités par moi. J'ai voulu seulement donner les indications pratiques d'une utilité immédiate, laissant à ceux de mes confrères qui voudront bien lire ce travail, le soin d'apprécier, à la lumière de leurs constatations personnelles, la valeur des assertions qu'il contient. Mais je puis affirmer que la photothérapie ainsi combinée au massage augmente considérablement l'efficacité de celui-ci et lui permet d'agir là où, seul, il serait impuissant ; on obtient, en outre, des résultats là où les deux traitements, appliqués séparément, demeureraient à peu près inopérants.

En effet, cette méthode, *assurant la résorption de tout ce qui est résorbable par voie sanguine ou lymphatique, tant que le tissu fibreux n'est pas définitivement constitué*, m'a permis d'obtenir les résultats suivants :

1° Mobilisation de membres dont le fonctionnement semblait définitivement compromis par des cicatrices chéloïdiennes, des indurations diffuses ou localisées, ou par l'œdème dur des extrémités.

2° Amélioration rapide de l'engorgement lymphatique du rhumatisme musculaire, des périarthrites ou synovites (même tuberculeuses).

Bien entendu, lorsque la cause est un trouble de la nutrition générale, il faut joindre au traitement local un traitement général, pour prévenir le retour des accidents.

3° Guérison rapide de certaines pseudo-névralgies, ou des troubles viscéraux (palpitations de cœur avec arythmie, dyspnée par défaut d'ampliation thoracique, certains troubles laryngés ou gastro-intestinaux) relevant de l'engorgement lymphatique.

APPRÉCIATION CLINIQUE DE LA VALEUR FONCTIONNELLE DU VENTRICULE GAUCHE DU CŒUR PAR L'ÉTUDE DES MODIFICATIONS APPORTÉES A LA CIRCULATION ARTÉRIELLE PAR L'EFFORT

PAR

le Dr Louis-Albert AMBLARD (de Vittel),
Aide-major de 1re classe,
Médecin-expert du Centre de cardiologie de la ...e région.

Jusqu'à ces dernières années, l'insuffisance de l'instrumentation n'autorisait qu'une étude très incomplète de la tension artérielle. Aussi avons-nous été amené à décrire une méthode (1), la méthode des oscillations, qui permet la mesure clinique des tensions maxima et minima, et avons-nous introduit dans la pratique courante notre « sphygmométroscope » (2), qui, basé sur cette méthode, donne l'évaluation exacte de ces deux variétés de tension. Les recherches concernant l'étude du travail du cœur, poursuivies déjà à l'étranger, se sont alors multipliées.

Jusqu'à présent, nous ne sommes cependant pas en possession d'une formule fournissant de façon précise l'évaluation clinique de ce travail. Nous nous proposons ici, après avoir insisté sur les relations qui unissent les différents facteurs de l'équilibre circulatoire, de montrer quels renseignements l'étude de l'ondée ventriculaire, de son amplitude, de sa fréquence, de la résistance périphérique, etc., peut fournir pour évaluer la capacité fonctionnelle du myocarde.

Chez l'homme en bonne santé, la tension artérielle est comprise entre des limites très précises, et que l'on peut fixer ainsi :

De vingt à trente-cinq ans tension maxima : 130 à 145 *millimètres de Hg* ; tension minima : 70 à 85 *millimètres de Hg*.

De trente-cinq à cinquante ans, ces chiffres peuvent être un peu dépassés sans que l'on puisse considérer comme exagérées une tension maxima de 145 à 165 *millimètres de Hg* et une tension minima de 80 à 100 *millimètres de Hg*, le pouls présentant normalement environ 75 pulsations à la minute, au repos.

Les limites que nous venons de fixer peuvent être considérées comme assez strictes. Ce sont celles que nous ont fournies plusieurs milliers de mesures pratiquées avec notre « sphygmométro-

(1) L.-A. AMBLARD, Considérations sur la mesure clinique de la tension artérielle (*Tribune médicale*, déc. 1907).

(2) L.-A. AMBLARD, Le sphygmométroscope (*Journal des Praticiens*, mars 1908).

scope » qui évalue la pression avec une rigueur absolue, le chiffre de la pression maxima étant fourni objectivement à 2 millimètres près, et qui permet même d'apprécier très aisément la valeur des variations périodiques, même minimes, de cette pression maxima, de ses variations sous l'influence des mouvements respiratoires notamment.

Ces chiffres peuvent être modifiés en plus ou en moins, mais, nous le répétons encore, la connaissance d'un seul d'entre eux ne peut fixer sur les conditions de la circulation ; il faut connaître à la fois maxima et minima et toujours noter la fré-

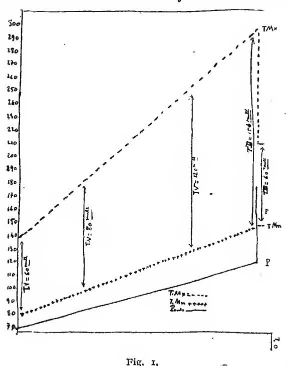


Fig. 1.

quence du pouls, dont nous montrons plus loin l'importance.

Si les chiffres sont ceux que l'on rencontre chez les sujets bien portants, il ne s'ensuit pas qu'une bonne santé apparente ne puisse s'accompagner de troubles profonds de la circulation. C'est qu'il y a une assez longue période, vraisemblablement très variable suivant les sujets, pendant laquelle ces troubles sont atténués par la réaction de défense de l'organisme, par l'effort exagéré du cœur qui aboutira ultérieurement à son hypertrophie et à son insuffisance.

Le trouble initial de l'hypertension résidant dans une augmentation de la résistance périphérique, il s'ensuit que l'on ne devra, ainsi que nous l'avons bien des fois écrit, considérer comme réellement hypertendu (1) que le sujet chez qui une élévation anormale de la minima rend indispensable l'élévation de la tension maxima jusqu'au point suffisant pour que l'écoulement du sang se fasse dans des conditions se rapprochant le plus possible de la normale.

Le tableau ci-dessus indique quels sont les chiffres de tension maxima, minima et de pulsations, ordinairement rencontrés chez les hypertendus dont la circulation, quoique anormale, est cependant relativement satisfaisante et peut ne s'accompagner que d'un minimum de troubles.

On voit ainsi qu'une tension minima de 90 *millimètres Hg* s'accompagne d'ordinaire d'une tension maxima de 155, avec une pression différentielle de 65 *millimètres Hg* et un pouls de 75 ; qu'une pression maxima de 110 *millimètres Hg* s'accompagne d'une maxima de 200 *millimètres Hg*, d'une pression différentielle de 90 *millimètres Hg*, et d'un pouls à 90 ; qu'une pression minima de 120 *millimètres Hg* s'accompagne d'une maxima de 230 *millimètres Hg* avec une pression différentielle de 110 *millimètres Hg* et un pouls de 95 ; qu'une pression minima de 150 *millimètres Hg* s'accompagne d'une pression maxima de 300 *millimètres Hg* avec une pression différentielle de 150 *millimètres Hg* et un pouls de 120 à la minute.

Si, au contraire, le cœur devient insuffisant, ces derniers chiffres se modifient complètement : la tension minima restant élevée, la tension maxima s'effondre à 210 par exemple, le pouls atteignant alors 180 pulsations à la minute.

La vie est possible avec de tels chiffres de tension et malgré leur exagération, parfois même sans trop de troubles fonctionnels. Leur constatation indique que le cœur est encore suffisant. Mais, après une période plus ou moins longue, et sur laquelle la trop récente introduction en clinique des appareils fournissant ces mesures ne permet que des observations incomplètes, le cœur fléchit, soit brusquement par œdème du poumon, soit lentement, fléchissement caractérisé par un rapprochement des tensions maxima et minima, une diminution de la pression différentielle et une accélération du pouls considérable.

Tant que le muscle cardiaque est doué d'une énergie suffisante, il lutte par la violence accrue de sa contraction, contre l'obstacle apporté à l'écoulement périphérique par le resserrement des petits vaisseaux et la sclérose pariétale. Il relève ainsi, pour un temps, la pression maxima au point que, étant donnée la surélévation de la pression minima, elle doit atteindre. Mais, bientôt, l'exagération de l'énergie de contraction ne suffit plus et cette déficience est compensée par l'accrois-

(1) L.-A. AMBLARD, De l'hypertension artérielle (*Paris médical*, 1913).

sement du nombre des contractions. On peut eonsidérer comme eertain que *l'augmentation de la tachycardie au cours d'une cardiopathie indique un fléchissement du cœur. Ne pouvant maintenir par le seul fait d'une contraction énergique, d'une ondée suffisante, le niveau de tension artérielle nécessité par le degré de la tension minima sous lequel évolue la cardiopathie, le cœur essaie de compenser cette insuffisance d'énergie par une fréquence plus grande des contractions. Le moteur cardiaque est obligé, pour essayer d'assurer un rendement égal, de gagner en fréquence ce qu'il perd en énergie.*

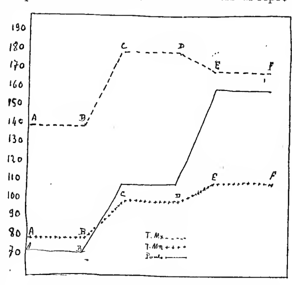
En se rapportant à ce tableau, qui est purement expérimental, et que nous avons dressé en nous basant sur des moyennes fournies par l'examen d'un nombre eonsidérable de malades hypertendus, on peut donc avoir une idée approximative des rapports unissant, chez ces malades, les divers facteurs de la eireulation artérielle, tant que le cœur eonserve une énergie suffisante et n'a pas encore fléchi.

En le consultant, on voit immédiatement si, à l'hypertension minima aeeusée par un malade, correspondent les ehiffres de pression maxima et de pouls que l'on doit noter en pareil cas. Par exemple, un sujet ayant, au repos, une tension minima de 120, a une circulation relativement satisfaisante, — très anormale, bien entendu, cependant, — si la maxima est d'environ 230 *millimètres Hg* et le pouls de 95 ; et, au contraire, tout à fait défectueuse si cette dernière ne dépasse pas 180 *millimètres Hg* avec un pouls atteignant 120 pulsations à la minute.

Mais il est possible d'essayer d'apprécier plus exactement le rendement ventriculaire d'un sujet par l'institution d'épreuves basées sur les modifications apportées à la pression et au pouls par l'effort plus ou moins prolongé.

Nous avons fait porter ees expérienees sur des sujets que l'absence d'antécédents pathologiques, l'auscultation, l'étude au repos de la pression artérielle et du pouls permettaient de considérer comme normaux, et aussi, sur des sujets atteints d'affections cardio-artérielles manifestes, à des stades d'évolution et à des degrés de gravité très différents. Nous avons pu ainsi arriver à quelques conclusions que nous exposons ici.

L'épreuve consistait, après avoir noté les pressions artérielles et la fréquence du pouls, le sujet étant à jeun et au repos complet, à prescrire un exereice assez violent et réglé, après lequel pressions et pouls étaient de nouveau notés. L'exercice consistait à parcourir un trajet de 200 mètres au pas gymnastique, puis à monter, toujours courant, deux étages. Il va sans dire que la notation de la pression se faisait toujours dans des eonditions identiques, et eonformément aux indications dont nous avons signalé la nécessité (1) : malade assis, le bras étendu, appuyé sur une table, manomètre enregistreur exactement à la hauteur du eœur, l'attention du sujet étant détournée de l'examen auquel il était soumis. Le sehéma ei-dessous représente la marehe des pressions et du pouls au cours de ces exercices.



Tension normale et réaction normale à l'effort (fig. 2).

AB, phase de repos ; CD, phase après effort modéré : suffisance cardiaque ; EF, phase après effort violent : fléchissement ventriculaire.

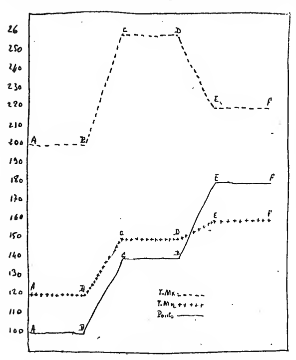
Sous l'influence de ce travail relativement léger pour un sujet normal, la pression se modifie cependant rapidement. La pression minima s'élève d'environ 20 à 30 *millimètres de Hg* ; la maxima de 40 à 50 *millimètres Hg*. L'élévation est parallèle, mais plus marquée, pour la pression maxima. Le pouls suit cette marche ascendante, et de 70 passe à 100, 120 pulsations à la minute. Le travail cesse à ce moment, les pressions et le pouls retombent rapidement à la normale. Mais si, au contraire, un effort plus considérable est exigé, jusqu'à ce que le sujet, hors d'haleine, soit dans l'obligation de s'arrêter, on note une nouvelle modification de ces chiffres de pressions et de pouls. La minima, ou bien reste au même niveau, ou s'élève eucore, mais faiblement, tandis que la maxima s'abaisse. A cette diminution de la pression différentielle correspond une fréquence très accusée du pouls, qui peut atteindre alors des chiffres très élevés, 160, 180 pulsations à la minute.

Puis, avee le repos, ces chiffres se modifient

(1) L.-A. AMBLARD, Mesure clinique de la tension artérielle, 1908.

assez rapidement. Les pressions maxima et minima s'abaissent ; la fréquence du pouls s'atténue et retombe très vite à 120, 130 pulsations, mais se maintient assez longtemps aux environs de 100 pulsations ; les chiffres ne redeviennent normaux qu'après dix minutes environ de repos complet.

Ces différentes phases et les modifications du pouls et de la pression du sujet normal sont plus ou moins modifiées chez les malades à tensions normalement élevées ; on peut décrire, suivant



Hypertension artérielle avec cœur résistant (fig. 3).

AB, phase de repos ; CD, phase après effort : suffisance cardiaque ; EF, phase après effort violent : fléchissement ventriculaire.

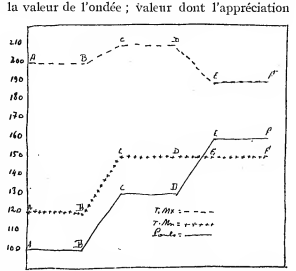
les réactions, trois types principaux correspondant à des valeurs fonctionnelles ventriculaires différentes.

Dans un premier cas, qui est celui de l'épreuve de l'effort chez un hypertendu, dont les pressions maxima et minima sont respectivement de 120 *millimètres de Hg* et de 200 *millimètres de Hg*, l'ensemble du schéma reste assez semblable à celui du sujet normal.

A une première phase, après un travail modéré, la pression minima s'accroît de 30 à 40 *millimètres de Hg*, et la maxima de 50 à 60 *millimètres de Hg*. Donc élévation des deux pressions ; élévation comparable à celle du sujet sain, plus accentuée pour la maxima que pour la minima, mais aussi plus marquée pour ces deux pressions. L'exercice a une répercussion comparable, mais immédiatement plus violente sur le régime des pressions artérielles de l'hypertendu que de l'homme sain.

Quant au pouls, il est également influencé dans le même sens ; mais son accélération est également plus marquée ici que chez le sujet normal. De 100 pulsations avant l'examen, il passe rapidement à 140 pulsations à la minute.

Si le travail est limité à l'épreuve indiquée plus haut (course de 200 mètres suivie d'ascension de deux étages), ces chiffres peuvent être maintenus, mais une épreuve de travail supplémentaire est-elle exigée, le pouls devient immédiatement plus rapide, monte à 180 et même davantage ; la pression minima reste stationnaire ou s'élève encore faiblement, mais la pression maxima retombe de plusieurs centimètres de Hg, si bien que la pression variable, qui, l'instant d'avant, atteignait 110 *millimètres Hg* ou plus, peut diminuer de près de moitié. Le retour à la normale des divers chiffres est alors beaucoup plus lent, et la tachycardie peut, en pareil cas, persister pendant plusieurs heures, après que les chiffres de tension sont redevenus normaux, ce qui peut s'expliquer par une persistance des variations de la valeur de l'ondée ; valeur dont l'appréciation



Hypertension artérielle avec cœur fléchissant rapidement (fig. 4).

AB, phase de repos ; CD, phase après effort modéré : début de fléchissement ventriculaire ; EF, phase après effort violent : fléchissement ventriculaire.

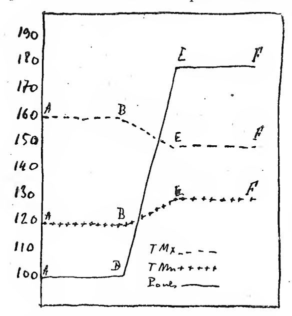
exacte échappe presque complètement à nos moyens d'investigation clinique.

On peut classer dans une autre catégorie, d'autres hypertendus dont le cœur ne va plus être capable que d'ébaucher les réactions précédentes qui sont, du reste, défigurées.

Sous l'influence de l'effort, les pressions maxima et minima, qui étaient respectivement de 120 *millimètres Hg* et de 200 *millimètres Hg*, s'élèvent l'une et l'autre. Mais, si la minima gagne encore

20 à 30 *millimètres de Hg*, la maxima ne s'élève plus que très peu, de quelques millimètres seulement, et c'est l'accroissement rapide et très considérable de fréquence du pouls qui fait surtout face aux obligations créées par l'effort.

Mais ici, les réactions déjà insuffisantes de la fibre cardiaque sont de peu de durée et, très rapidement, beaucoup plus rapidement que dans la précédente catégorie de malades, le fléchissement complet du ventricule se manifeste, la pression minima demeure sensiblement au point qu'elle a d'abord atteint ; la pression maxima s'abaisse, parfois au-dessous même de ce qu'elle était avant



Hypertension artérielle avec cœur insuffisant (fig. 5).

AB, phase de repos ; EF, phase après effort très modéré : fléchissement complet du ventricule et suppression de la phase de réaction CD.

l'épreuve ; la tension différentielle n'atteint plus que 40 à 50 *millimètres de Hg*, et la fréquence du pouls devient extrême.

Enfin, dans une dernière catégorie d'hypertendus, ces réactions ne sont même plus ébauchées, quelque léger que puisse être le travail imposé ; et, chez un tel hypertendu, dont la minima de 120 *millimètres Hg* ne s'accompagne que d'une maxima de 160 *millimètres de Hg*, par conséquent, chez qui l'énergie cardiaque, même avant l'effort, est notoirement insuffisante, un effort minime entraîne immédiatement l'apparition de cette phase ultime des épreuves de l'effort chez les malades précédemment étudiés. La pression maxima s'affaisse et la pression minima s'élève légèrement ou reste stationnaire, et le pouls devient immédiatement incomptable.

Mais ces divers types de réactions à l'effort ne se constatent pas seulement chez les hypertendus, et on les retrouve également chez les hypotendus, que cette hypotension soit la conséquence d'une myocardite réelle et définitive ou d'une asthénie cardiaque transitoire et améliorable. Ici, comme dans les cas précédents, la réaction à l'effort se manifeste d'une façon identique par les modifications des tensions maxima, minima, et du pouls ; suivant le degré d'asthénie myocardique, on notera des réactions se rapprochant de l'un ou de l'autre des types précédemment décrits pour les hypertendus. La définition de la tension artérielle et les explications concernant les rapports de cette tension et de la fréquence de l'ondée ventriculaire que nous avons exposés plus haut rendent aisée l'interprétation de ces différents graphiques.

Chez toutes les catégories de sujets, l'effort nécessite une oxygénation plus intense, une circulation plus active ; l'élévation de la pression artérielle est le moyen employé par l'organisme pour faire face à ces exigences nouvelles.

L'appareil circulatoire fonctionne-t-il dans des conditions normales? Ce trouble apporté à la circulation est limité et momentané, cessant rapidement après l'effort qui l'a nécessité. La circulation est-elle anormale, soit par hypotension traduisant une insuffisance myocardique même au repos, soit par hypertension traduisant une gêne circulatoire périphérique, dont l'élévation de la tension minima est le témoin, avec un myocarde de valeur fonctionnelle variable et dont l'élévation de la tension maxima par rapport à la tension minima donne la mesure, ces réactions à l'effort s'exagèrent et se prolongent.

De la valeur abaissée, normale, ou exagérée de la tension artérielle seule, on ne peut pas déduire l'état réel du malade, la valeur fonctionnelle de son myocarde ; un facteur d'importance considérable doit être étudié en même temps : la fréquence de l'ondée ventriculaire.

Lorsque, après un effort, la tension varie peu, que l'accélération du pouls fait, seule, les frais de la modification circulatoire exigée par cet effort, on peut considérer ce myocarde comme absolument insuffisant, quels que soient les chiffres normaux ou anormaux de la pression.

Malgré tout l'intérêt que présente cette étude des variations simultanées du pouls et de la tension sous l'influence de l'effort, elle ne saurait cependant servir de base absolument précise à l'appréciation de la valeur fonctionnelle du myocarde ; car il est un facteur dont il est difficile de préciser l'importance, c'est le degré d'entraînement du sujet aux exercices physiques, et l'expé-

rience nous a montré que cet entraînement joue un rôle considérable. C'est ainsi que la mesure de la pression artérielle chez des gymnastes nous a révélé que les variations de la pression et de la fréquence du pouls sous l'influence de l'effort ne sont pas seulement en rapport avec l'importance de cet effort, mais bien plutôt avec le degré d'entraînement du sujet aux exercices violents.

Malgré cette remarque, l'épreuve n'est cependant pas sans intérêt; car l'inaptitude du système cardio-vasculaire à s'adapter, comme il devrait normalement le faire, aux exigences du moment, qu'elle soit le fait d'un défaut d'entraînement ou d'une lésion organique, existe cependant, et, quelle qu'en soit la cause, le sujet n'en est pas moins actuellement incapable d'accomplir sans inconvénient un travail pénible.

Si cette épreuve de l'effort est intéressante pour évaluer la capacité fonctionnelle d'un cœur en apparence sain, à ne considérer que les lésions appréciables par l'auscultation, et indemne de péricardite ou de lésions orificielles, elle ne saurait cependant faire négliger ces lésions lorsqu'elles existent, et l'on ne devrait évidemment pas considérer comme susceptibles d'accomplir sans danger des travaux pénibles les sujets qui en sont atteints, alors même que le résultat de l'épreuve devrait faire considérer leur myocarde comme capable de réactions normales : un sujet atteint d'insuffisance mitrale n'en reste pas moins exposé aux inconvénients qu'entraîne cette lésion, aux stases veineuses, aux congestions pulmonaires, à la congestion hépatique, etc., etc. ; son myocarde soit-il encore très résistant, le porteur d'une insuffisance aortique, par exemple, n'en reste pas moins sujet, lors d'un effort ou d'une émotion, à présenter des troubles vertigineux, des syncopes.

Dans tout ce qui précède, nous avons eu surtout en vue, étant données les circonstances présentes, d'attirer l'attention sur le danger qu'il y aurait à exiger des malades, qui en sont incapables, des efforts brusques, comme ceux qu'entraîne le combat, à les exposer à des fatigues excessives, par le fait que l'auscultation de leur cœur n'a pu fournir que des renseignements négatifs ; nous avons essayé d'établir ici un critérium d'aptitude à faire campagne, basé sur les seuls signes objectifs, abstraction faite de tout élément subjectif, tel que douleur ou dyspnée, dont la réalité est impossible à contrôler ; mais, en dehors de ces cas particuliers, quelque intérêt que puissent présenter les variations de la pression et l'apparition de la tachycardie d'effort, il est un signe qui à lui seul prime tous les autres, c'est la dyspnée.

Celle-ci apparaît-elle après un effort léger, c'est que le cœur ne remplit pas son office comme il le devrait faire, c'est le symptôme capital, celui à l'étude duquel, suivant en cela les conseils de notre regretté maître Huchard, on devra toujours et surtout s'attacher ; la dyspnée d'effort est, pratiquement, le véritable signal d'alarme de l'insuffisance fonctionnelle du ventricule.

TECHNIQUE DE L'ESQUILLECTOMIE
EN CHIRURGIE DE GUERRE

PAR

Henri COSTANTINI,
Interne des hôpitaux de Paris,
Aide-major de 2e classe.

En chirurgie de guerre, l'esquillectomie est sans aucun doute une opération qu'on a fréquemment l'occasion de pratiquer. Elle est, peut-être à tort, considérée comme banale et facile. A la vérité, l'esquillectomie n'est pas une intervention dont la technique soit hérissée de grosses difficultés. Mais elle est très souvent mal exécutée. Les raisons de ce dernier fait tiennent plus aux principes qui guident l'opérateur qu'aux difficultés de l'intervention.

Lorsque nous sommes partis en guerre, les chirurgiens étaient imbus du principe de la conservation à outrance des esquilles adhérentes. On était ménager à l'extrême du tissu osseux. Les échecs de la méthode incitèrent rapidement les chirurgiens du front à élargir l'étendue de leurs interventions. Il faut avoir vu se développer les accidents infectieux graves qui survenaient à la suite de ces esquillectomies parcimonieuses, pour comprendre toute la valeur des arguments des partisans de l'esquillectomie large. Heureux les blessés qui s'en tiraient après une seconde intervention complétant la première et au cours de laquelle le chirurgien enlevait les esquilles restantes, que l'infection avait en partie détachées du périoste. Beaucoup d'entre eux furent amputés secondairement. Beaucoup succombaient au développement rapide de l'infection générale.

Ces fâcheux accidents firent évoluer les chirurgiens du front dans le sens de l'esquillectomie large, très large, puis complète, totale.

Ce fut le grand mérite de Leriche de s'élever contre les pratiques anciennes désastreuses et de mener le bon combat pour ce qu'il pensait être la vérité. Le premier, il décrivit la technique de l'esquillectomie large, technique à laquelle beaucoup de chirurgiens du front s'étaient déjà ralliés.

Malgré cette intervention, il subsiste encore un

malaise et c'est en vain que l'on cherche dans les Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie une discussion importante sur l'esquillectomie.

Récemment encore, Leriche, dans un article de la *Presse médicale*, est venu défendre ses idées et apporter à sa manière de voir de nouveaux arguments.

Pour nous, nous décrirons dans cet article la technique de l'esquillectomie large, de l'esquillectomie complète. Notre conviction est basée sur les faits que nous avons observés. A plusieurs reprises, nous fûmes obligé de réintervenir pour des esquillectomies qui n'avaient pas été complètes.

La différence d'évolution entre ces dernières et les esquillectomies que nous avions faites complètes primitivement fut vraiment remarquable.

La simplicité des suites opératoires dans l'esquillectomie primitive complète, la multiplicité et la gravité des accidents qui se développent à la suite des esquillectomies incomplètes ou parcimonieuses nous paraissent des arguments suffisants pour affermir les convictions. Il nous semble presque inutile d'ajouter l'ostéomyélite chronique des suites à longue échéance, les cals osseux pathologiques, etc., qui sont cependant des raisons de plus contre l'argument de la pseudarthrose qui trouble tous les esprits et contre laquelle, somme toute, nous sommes très souvent armés.

Indications. — L'esquillectomie est indiquée chaque fois qu'il y a lésion osseuse et que la plaie est de telle nature qu'on doit redouter l'infection.

C'est ainsi qu'on se gardera de toute intervention en cas de fracture par balle ayant frappé de plein fouet avec deux orifices punctiformes.

Ces fractures doivent être immobilisées et traitées comme des fractures fermées. Dans tous les autres cas, il faut faire l'esquillectomie :

a. Fractures par projectile d'artillerie inclus ;

b. Fractures par projectile d'artillerie sorti ;

c. Fractures par balle ricochée, si fréquentes.

Dans ce cas, le projectile est presque toujours inclus et il faut l'extraire. S'il s'agit d'une balle allemande, on trouve une chemise de balle d'une irrégularité souvent extraordinaire.

S'il s'agit d'une balle française, la balle est entière, mais revêt les formes les plus étranges. En tout cas, les aspérités de ces projectiles doivent les faire assimiler aux projectiles d'artillerie, parce que, comme ces derniers, ils entraînent toujours avec eux des débris vestimentaires, c'est-à-dire l'infection.

Il nous est arrivé d'être fort embarrassé devant une fracture du fémur par balle frappant de plein fouet et incluse. La balle se voyait nettement à la radiographie ; elle n'était pas déformée. Le blessé ayant deux autres blessures graves, nous l'aurions peut-être achevé en intervenant sur la cuisse. Nous prîmes le parti de ne pas y toucher. Ce blessé fut évacué en bon état. Il ne faudrait pas toujours agir ainsi, mais nous pensons que, dans ces cas relativement rares, on aura intérêt à attendre et à surveiller de près, quitte à intervenir au plus petit signe d'infection.

Moment pour intervenir. — Les blessures nécessitant l'esquillectomie n'échappent pas à la loi générale qui domine la chirurgie de guerre et qui veut que, pour prévenir l'infection, il faut intervenir le plus rapidement possible. Une seule raison peut faire différer l'intervention de quelques heures, c'est le mauvais état général. Cet état peut être tel que le blessé ne supportera pas le shock opératoire, soit par suite d'une hémorragie trop grave, soit par suite d'un état de shock inquiétant, résultant autant de l'hémorragie que de la proximité d'une zone d'explosion au moment de la blessure. Dans ces cas relativement fréquents, on songera d'abord à sauver la vie du blessé en le réchauffant, en faisant des injections de sérum.

L'esquillectomie, différée de quelques heures, ne sera pratiquée que chez un blessé capable de supporter l'intervention.

Principes généraux. — L'esquillectomie est une opération qui peut se pratiquer sur toutes les parties du squelette, au crâne comme à la colonne vertébrale et aux membres. En vérité, nous n'aurons en vue ici que les esquillectomies des membres et de leur ceinture squelettique.

Il nous faudra distinguer trois cas :

a. L'esquillectomie diaphysaire ;

b. L'esquillectomie épiphysaire qui a trait à la chirurgie articulaire ;

c. L'esquillectomie des os de ceinture (os iliaque, omoplate)

L'esquillectomie type est l'esquillectomie diaphysaire. C'est sur ce chapitre surtout que nous nous étendrons.

Décrire l'esquillectomie diaphysaire d'un gros os tel que l'humérus, c'est exposer les principes généraux de l'esquillectomie.

Esquillectomie diaphysaire d'un gros os. — L'esquillectomie est une opération incomplète, presque inutile, si elle n'a pas comme corollaire indispensable l'extraction des projectiles inclus ; c'est pourquoi il faudra toujours radioscoper les blessés chez lesquels on se propose de faire une esquillectomie. Certes, si on ne dispose pas de rayons X, il ne faudra pas différer l'intervention sous le prétexte d'attendre la voiture radiologique. Les heures sont précieuses et on peut espérer trouver le projectile au cours de l'inter-

vention sans examen radioscopique préalable. Mais, dans les formations qui disposent des rayons X, il faut faire un examen radioscopique qui renseignera sur l'existence et la situation d'un ou de plusieurs projectiles.

Cet examen étant pratiqué, on débridera largement l'orifice d'entrée et, les mains gantées d'épais gants de Chaput, on fera avec l'index une exploration pour mesurer l'étendue des dégâts.

L'esquillectomie s'effectue plus à l'aide des doigts qu'à l'aide de la vue. — Les doigts vont renseigner d'une manière très précise sur les esquilles à enlever, sur leurs formes, leurs dimensions, leur degré d'adhérence.

Ils diront si le trajet est propre, et telle esquille cachée par une aponévrose, un muscle, un paquet vasculo-nerveux, ayant échappé à la vue, est décelée par l'exploration digitale.

L'orifiee d'entrée du projectile étant débridé, il faudra faire une contre-incision.

S'il existe un orifice de sortie, c'est sur cet orifice que cette contre-incision devra porter.

S'il n'y a pas d'orifice de sortie, on fera une contre-incision dans un point qui:

a. Permettra un facile accès sur le projectile repéré à la radiographie ;

b. Permettra un drainage rationnel ;

c. Permettra d'accéder sans difficulté et par une autre voie que l'orifice d'entrée sur les esquilles à enlever.

Telles sont les trois idées qui, par ordre d'importance, doivent guider le chirurgien dans le choix du lieu de la contre-incision.

Il faudra alors se mettre en devoir d'enlever les esquilles.

Il existe trois sortes d'esquilles :

a. Poussière d'os formée de petits débris osseux et dont l'extraction est essentielle, car chacun de ces débris est un corps étranger ;

b. Esquilles libres, c'est-à-dire détachées de toute adhérence périostée, ligamenteuse ou musculaire ;

c. Esquilles adhérentes.

Pour les deux premières, l'extraction est facile, souvent le doigt suffit pour cette besogne ; une pince de Kocher, une pince de Doyen, une pince-clamp aident beaucoup les doigts dans la pêche aux esquilles. La difficulté n'est pas d'enlever les esquilles de ces catégories, c'est de les enlever toutes. Il faut considérer que chaque esquille libre, chaque grain de poussière d'os est un corps étranger autour duquel vont coloniser les microbes. Aussi est-ce avec une extrême minutie qu'il faudra explorer le trajet. Même quand il paraîtra net, propre, on pourra sentir au bout des doigts un grain d'os, une petite esquille qui aura échappé jusqu'alors à l'attention du chirurgien.

Restent les esquilles adhérentes. C'est là que gît la difficulté et dans la doctrine et dans l'acte opératoire.

Nous ne reviendrons pas sur la doctrine. Nous avons vu qu'il faut enlever les esquilles adhérentes afin d'éviter les accidents infectieux. Certes, si l'esquille est par trop étendue, si elle comprend une grande partie de la diaphyse, faudra-t-il savoir attendre et essayer la conservation, cela va de soi. Il est évident qu'on n'enlèvera pas une esquille trop grande qui, du fait de sa situation anatomique, est bien vascularisée. C'est affaire de jugement chirurgical et cette conduite n'ôte rien à la valeur du grand principe qui doit guider l'opérateur, savoir qu'il faut enlever les esquilles adhérentes, la totalité des esquilles adhérentes.

L'expérience démontre que l'irrégularité des extrémités osseuses brisées est telle qu'en fin de compte l'espace qui les séparera n'est le plus souvent pas bien considérable, même avec l'ablation de toutes les esquilles adhérentes.

D'autre part, le périoste refait de l'os, mais pour eela, il faut le respeeter.

L'esquillectomie des esquilles adhérentes doit être sous-périostée. — C'est une condition indispensable pour la bonne exécution de l'intervention, et on ne saurait condamner assez vigoureusement les chirurgiens qui tirent d'une manière inconsidérée sur les esquilles, arrachant tout (périoste, insertions musculaires, ligaments).

Certaines esquilles peuvent être dépériostées sans le concours de la rugine. Il suffit de les saisir vigoureusement et de leur imprimer un mouvement de bascule progressif. On voit alors l'esquille venir d'elle-même et se décortiquer avec la plus extrême facilité. Mais ce cas est rare et il faut poser en principe que, pour faire une esquillectomie sous-périostée, il faut une rugine, et une rugine courbe, tranchant bien. L'esquille sera saisie vigoureusement à l'aide d'une pince solide

Le périoste sera détaehé lentement, posément, on progressera avec sécurité. La rugine grattera sur les points où le périoste est peu adhérent. Elle tranchera à petits coups sur les points où l'adhérence est extrême à cause de l'existence de ligaments ou d'insertions musculaires. Lorsque enfin l'esquille sera extraite, on l'examinera pour être sûr qu'on ne s'est pas hâté et que l'on n'a pas arraché un lambeau de périoste. Cet examen portera ses fruits, parce qu'on ne recommencera pas pour

l'esquille suivante, si par hasard on s'était trop pressé.

L'ablation des esquilles adhérentes n'a pas comme conséquence unique de prévenir les phénomènes infectieux.

Au point de vue opératoire, elle va donner du jour et, de ce fait, on pourra plus facilement enlever les esquilles libres et extraire toute la poussière d'os.

Enfin elle permet, en ouvrant largement le canal médullaire, de faire l'ablation des esquilles intramédullaires.

C'est là un point sur lequel il faut diriger son attention. Dans les gros os longs au canal médullaire large, la table interne de l'os, comme pour la voûte cranienne, fournit des esquilles. Ces esquilles, qui sont libres, dépourvues de connexions périostées et musculaires, sont des corps étrangers qui appellent l'infection. Il faut à tout prix les enlever et c'est pourquoi, à la fin d'une esquillectomie diaphysaire, il faudra toujours explorer le canal médullaire.

On y trouvera des esquilles de petites dimensions qu'on sera parfois obligé de ramener à la curette. On trouvera aussi du tissu spongieux en bouillie qu'on enlèvera avec soin. Tels sont les principes qui doivent guider le chirurgien qui pratique une esquillectomie diaphysaire. Il faut qu'il s'arme de patience. L'esquillectomie est une opération de patience. Elle n'est pas une opération brillante dans son exécution, elle est longue, minutieuse, et n'a de valeur que quand elle est complète. Il va de soi qu'elle doit être suivie toujours :

a. De l'extraction des projectiles ;

b. De l'enlèvement minutieux des débris vestimentaires ;

c. De l'excision large, non parcimonieuse, de tous les tissus contus.

Détails d'exécution suivant le membre ou le segment de membre. — Pour chaque segment de membre, plus exactement pour chaque os, l'esquillectomie présente des détails de technique particuliers. C'est ainsi que pour les gros os, fémur, tibia, humérus, il ne faudra jamais oublier de rechercher avec un soin extrême les esquilles intramédullaires, qui sont constantes à cause des dimensions du canal. Pour les autres os d'épaisseur moindre, cubitus, radius, péroné, on n'aura pas à rechercher d'esquilles intramédullaires.

Cuisse. — On usera de très larges incisions ; il sera bon aussi de faire une contre-ouverture postéro-externe. Outre que cette contre-ouverture servira dans la recherche des esquilles, elle présentera une utilité considérable dans le drainage ultérieur, puisqu'elle siégera au point déclive.

Humérus. — Il faudra prendre garde au nerf radial, dans la gouttière de torsion.

Tibia. — On fera en principe une incision sur la face interne, même si l'entrée du projectile est ailleurs. Cette incision donnera un jour très grand, permettra l'accès facile sur l'os et le drainage du foyer de fracture.

Péroné. — Cet os étant engainé presque complètement par des insertions musculaires, le périoste est très adhérent et la dépériostation présente quelques difficultés.

Cubitus et radius. — Il faut toujours se méfier, dans les fractures de ces os, des lésions vasculaires.

La cubitale et la radiale, côtoyant le cubitus et le radius de très près, sont fréquemment blessées, et l'esquillectomie devra être complétée par la recherche des vaisseaux et leur ligature s'ils sont blessés.

Esquillectomie épiphysaire. — En réalité, c'est là un chapitre de chirurgie articulaire qui ne trouve guère sa place ici.

L'esquillectomie épiphysaire est souvent le prélude d'une large résection, ou revêt l'aspect d'une résection atypique. Là encore la région impose un manuel opératoire particulier et des indications spéciales.

Epaule. — On trouve presque toujours la tête humérale pulvérisée, et il suffit alors d'enlever grossièrement les débris osseux.

Coude. — On fera l'esquillectomie sous-périostée des esquilles épiphysaires et, autant que possible, on ne réséquera pas le crochet olécrânien s'il n'est pas atteint.

Poignet. — Esquillectomie sous-périostée de toutes les esquilles.

Hanche et genou. — L'esquillectomie est le prélude de la résection si les dégâts osseux sont importants.

Cou-de-pied. — Il faudra être ménager du tissu osseux. On fera l'astragalectomie et on conservera avec beaucoup de soin les grandes esquilles épiphysaires. Ces esquilles sont bien vascularisées, leur nutrition est bien assurée et l'astragalectomie assure le drainage.

Esquillectomie des os de ceinture. — Sauf pour la clavicule, les os de ceinture sont des os plats et dont le périoste est très adhérent à cause de l'importance des insertions musculaires. La dépériostation présentera donc des difficultés.

Clavicule. — L'esquillectomie, comme pour les os longs des membres, doit être large, complète et sous-périostée.

Os iliaque. — On aura le plus souvent à faire l'esquillectomie de l'aile iliaque. Il faut absolument qu'elle soit complète et, pour cela, une grande incision est nécessaire. On aura à redouter la blessure des vaisseaux iliaques et on opérera avec beaucoup de prudence, la rugine à la main.

Omoplate. — Il faut que l'esquillectomie soit large et très exactement sous-périostée ; on s'efforcera de conserver le bord axillaire. Ce bord axillaire donne insertion à plusieurs muscles et son rôle physiologique est considérable. De plus, c'est le contour de l'omoplate qui est conservé, ce qui n'est pas négligeable. L'incision d'accès devra être très large pour permettre un bon drainage.

Esquillectomie en milieu infecté. — Si l'esquillectomie est précoce, si elle est large et complète, si les incisions de drainage sont bien faites, on n'aura jamais à faire d'esquillectomie en milieu infecté. Cette intervention doit donc être rare ; cependant il arrive qu'on ait à la pratiquer.

On obéira aux mêmes principes qui sont exposés plus haut. On enlèvera les esquilles et toutes les esquilles.

On trouvera alors les esquilles qui étaient adhérentes, décollées déjà du périoste par le processus infectieux, et la dépériostation sera de ce fait rendue très simple.

Lorsque l'infection sera trop grave, la question de l'amputation pourra se poser.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les articles sur la chirurgie de guerre s'allongent dans la *Deutsche*, la *Berliner*, la *Münchner* et la *Wiener*, les communications se multiplient et créent plutôt la confusion. Mais les deux premiers ont chargé l'un Matti, l'autre H. Burckardt de présenter à leurs lecteurs des tableaux d'ensemble.

Il ressort de ces articles et des autres que les chirurgiens allemands se sont heurtés aux mêmes difficultés que les nôtres. La gangrène gazeuse et le tétanos se sont abattus sur les formations sanitaires. On résèque largement chez eux comme chez nous la tête de l'humérus ; les traumatismes de l'articulation de la hanche sont funestes, même opérés hâtivement, et les résections du genou ne se consolident que dans un tiers des cas.

Mais les majors allemands font des autopsies, et c'est là une supériorité. « La guerre, écrivent-ils, nous a appris certaines choses. Quand un blessé de la tête succombe surtout par suite de résection de matière cérébrale, on trouve les ventricules infectés, et c'est cette infection qui conditionne la hernie du cerveau et décide du sort du sujet : en conséquence, ne réséquez pas et laissez s'écouler le liquide céphalorachidien. »

Traumatismes du poumon. — Ils sont plus bénins qu'on ne le croyait : à l'autopsie, on constate souvent qu'un vaisseau a continué longtemps de saigner sans tendance à l'oblitération : le reste du poumon est envahi par un exsudat séreux. Il faut toujours, en cas de fièvre, ponctionner un épanchement, ne dût-on retirer que 100 centimètres cubes ; ne pas se hâter de réséquer les côtes, comme on le faisait au début de la guerre. En cas d'infection, on résèque la huitième sur une grande longueur, on fait une contre-ouverture en haut et en avant, et le malade a des chances de guérir.

L'envahissement du poumon provient souvent des cavités sous-diaphragmatiques. Les autopsies ont montré que le sang de la coupole hépatique fuse dans la plèvre ; que, s'il y a lésion du diaphragme, l'estomac et les viscères abdominaux font hernie vers le haut. Les interventions sur l'abdomen ont donné à Burckardt 30 p. 100 de succès, mais il reconnaît qu'il a choisi ses cas.

D'une façon générale, on a vérifié la gravité particulière du gros intestin et l'innocuité relative des perforations de la vessie non compliquées.

Appareils plâtrés. — Les modèles d'appareils plâtrés abondent : certains dispositifs, comme ceux de l'épaule, permettent une mobilisation complète au prix de constructions compliquées avec cadrans gradués dans tous les azimuts.

Sutures nerveuses. — Les statistiques de sutures nerveuses paraissent moins bonnes que les nôtres. A noter que le chirurgien détache de petites languettes au pourtour du périnèvre et les jette sur l'autre bout afin d'augmenter la surface de suture.

Pansements. — Au chapitre des *pansements*, on trouve des indications judicieuses.

En cas de suppuration abondante, mieux vaut laisser le membre exposé à l'air sec ou au soleil, quitte à le panser la nuit en absorbant le pus avec le noir animal, le sucre en poudre. Les escarres sacrées se trouvent bien d'applications d'acide borique en poudre. S'il y a phlegmon, Matti signale les bons effets de compresses chaudes avec :

Acide salicylique	1
Sérum physiologique	1000

Les Allemands disposent d'une série de succédanés de H^2O^2 : le perhydrite et le mélange :

Perborate de calcium	ãã
Talc	

Pour activer la production des granulations sur une plaie en voie de réparation, Matti préconise une formule recommandable par l'absence d'alcool :

Huile d'olives stérilisée	ãã 100 grammes.
Éther	
Iode métallique	2 —
Camphre	4 —

Contrairement à certaines pratiques, on ne doit pas maintenir les plaies à l'air libre sauf celles des régions anale et vésicale. Malgré l'économie d'objets de pansements (*sic*), il vaut mieux ne pas généraliser

ce traitement qui a quelquefois du bon, mais qui procure une guérison plus lente.

Gangrène gazeuse. — Lien élastique sur le membre causant rougeur et chaleur, sans aller jusqu'à l'anesthésie ni à la douleur. Maintien du lien sans interruption pendant six à quatorze jours.

Six cas de gangrène gazeuse déclarés guéris.

Tétanos. — Douze jours de suite injection intrarachidienne de 100-200 A.-E. (antitoxine spécifique), en même temps 200-300 A.-E. intramusculaire. Injections intraneurales à l'occasion. Accessoirement injection intraveineuse de sulfate de Mg. 50 à 100 centimètres cubes d'une solution à 2,5-3 p. 100 et sédatifs ordinaires.

Érysipèle. — Irradiation graduellement croissante de rayons ultra-violets. Distance 70 à 100 centimètres. Durée dix minutes par jour et augmenter quotidiennement de une à cinq minutes.

Gaz asphyxiants. — Période d'agitation : injection d'atropine, 1/2 à 1 milligramme. Phase de collapsus : caféine ; éviter les doses fortes.

Corps étrangers dans l'œil (H. Wewe). — Un éclat de cuivre se retire au moyen de la pincette-téléphone ; le corps humain constitue une solution saline faible qui forme avec deux métaux différents un élément de pile ; la pincette fermant le courant sur le cuivre, le téléphone est actionné et le chirurgien averti enlève l'objet.

Drainage. — A propos du drainage, Hautscher a proposé de pratiquer deux incisions longitudinales sur un drain, d'adosser les deux rigoles ainsi formées, de les suturer ; on obtient ainsi un ensemble dont la section droite ressemble à un *X* italique : le tout est entouré d'une compresse, formant gaine et ménageant les quatre tubes capillaires, et le drainage est ainsi assuré par la tension capillaire.

Complications médicales. — Ce chapitre comporte quelques enseignements.

Bürckardt, dans son exposé, est frappé du caractère insidieux de l'érysipèle et de la gangrène gazeuse. Pour la première maladie, il a eu des cas autochtones, mais aussi des cas de contagion indubitables ; souvent les plaques rouges n'étaient pas typiques, mais peu nombreuses et disséminées ; si on méconnaît la maladie et qu'on insinue un drain malencontreux, le malade est perdu.

Le phlegmon gazeux est traître, lui aussi ; certains agents gazogènes sont très peu virulents, mais d'autres fois le malade présente un œdème pâteux avec une quantité de gaz minime et il est perdu, lui aussi. L'érysipèle guérit en vingt-quatre heures par l'exposition à la lumière de la lampe de quartz.

Dr Arthur Leroy.

Sur les tétanos post-sériques.

M. Lumière (*Ann. Institut Pasteur*, janvier 1917) résume, dans ce mémoire, les éléments principaux de 54 observations personnelles de tétanos post-sériques observés depuis la guerre à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Un premier tableau est relatif au tétanos post-sérique sans trismus, avec contractures locales permanentes des membres supérieurs ou inférieurs : c'est le véritable tétanos local, qui, très souvent, en est une forme atténuée terminée par guérison (11 guérisons, 4 morts).

Un deuxième tableau est relatif aux tétanos post-sériques avec trismus atténué ou retardé, c'est-à-dire aux tétanos locaux, mais avec tendance à la généralisation (cas éclatant aux 33e, 47e, 62e, 80e, 84e jours). L'apparition tardive est souvent d'un bon pronostic ; mais parfois il s'agit de tétanos tardifs post-opératoires sur lesquels Bérard et Lumière ont appelé l'attention et où le traumatisme chirurgical nouveau réveille un microbisme latent datant de la blessure initiale.

Enfin un troisième tableau comprend les cas de tétanos post-sériques avec trismus, raideur de nuque, exagération des réflexes, contractures de plus en plus généralisées : ces cas ont, malgré l'injection préventive, une gravité encore considérable (18 morts, 8 guérisons).

La discussion de ces 54 cas permet d'étudier les limites de temps et de doses dans lesquelles l'injection de sérum antitétanique peut préserver de l'infection.

La sérothérapie antitétanique semble pouvoir se trouver en défaut : *a*) lorsque la quantité de toxine sécrétée dans les plaies est trop considérable et hors de proportion avec la dose de sérum préventif injectée : c'est le cas du tétanos post-sérique précoce ; *b*) lorsque l'immunité préventive est épuisée, partiellement ou totalement, lorsqu'un traumatisme ou une intervention chirurgicale libèrent des spores enfermées dans des corps étrangers : ce sont les tétanos post-sériques tardifs ; cette infection tardive nécessite une nouvelle injection préventive de sécurité, avant l'intervention.

Les tétanos post-sériques et principalement les tétanos partiels ont été observés un peu partout au cours de la guerre. Nous en avons publié, ici même, un cas tardif et local, terminé par guérison après accidents anaphylactiques graves. Mais l'étude comparative des 54 cas rapportés par M. Lumière permet de tirer quelques conséquences générales sur les raisons de l'immunité incomplète donnée parfois par la sérothérapie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 *juillet* 1917.

Sur l'emploi d'un fixateur colorant avant la désinfection mécanique. — M. Gandier, de Lille, dit avoir été le premier à pratiquer la résection des tissus morts ainsi que la fermeture primitive ou secondaire des plaies, avec ou sans bleu de méthylène. Il s'associe d'ailleurs aux éloges de M. Pierre Delbet sur les résultats obtenus par M. Le Grand.

Sur la valeur préventive du sérum antitétanique. — M. Chavannaz rapporte un cas d'échec chez un soldat qui, atteint de plaies par éclats d'obus de la région antéro-externe de la jambe droite et de la région brachiale antérieure droite et ayant subi, dans les heures qui suivirent, deux injections de sérum antitétanique, puis une intervention chirurgicale en vue du débridement des plaies et de l'extraction des projectiles, dut être soumis, cinquante-deux jours plus tard, à une nouvelle opération pour extraire un projectile resté jusque-là méconnu dans la partie externe de la jambe droite. Dans les vingt-quatre heures qui suivirent cette opération, on injecta de nouveau au blessé, en deux fois, 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Or, cinq jours après apparut un tétanos.

Tétanos post-opératoire. — Deux cas dus à M. Aimes et rapportés par M. Potherat. L'auteur tire de ses deux observations les conclusions suivantes :

1° Lorsqu'il persiste un corps étranger dans les tissus, surtout si la plaie suppure, il faut, malgré les apparences bénignes, faire une nouvelle injection de sérum antitétanique au blessé et renouveler cette injection tous les dix jours ; ce à quoi M. Potherat objecte que, dans ce cas, il eût fallu faire plus de cinquante injections au second malade de M. Aimes, ce qui eût été peut-être excessif.

2° Pour être tardif, le tétanos n'en est pas moins grave, puisqu'un des deux malades est mort dès le troisième jour.

Le traitement chirurgical immédiat des plaies du poumon. — M. H. Barnsby communique quatre nouvelles observations de thoracotomie primitive pour plaies pulmonaires par éclats d'obus (thorax non fermé) : quatre guérisons. Après des détails sur la technique suivie et sur l'avantage de la thoracotomie antéro-latérale, M. Barnsby conclut que la thoracotomie primitive pour traitement immédiat des plaies pulmonaires, dont P. Duval s'est fait le champion, est une excellente opération, qui permet, dans certains cas, de sauver des blessés voués à une mort certaine. En dehors des thorax ouverts pour lesquels l'accord est fait, elle constitue l'opération de choix, si elle s'adresse aussi aux thorax fermés graves.

Il faut entendre par là les blessés de poitrine touchés surtout par gros éclats d'obus, qui nous arrivent assez shockés, avec un facies pâle, une forte dyspnée, un mauvais pouls, ceux chez lesquels non seulement la tension est basse, mais chez qui la pression baisse dans l'heure qui suit leur arrivée, ceux qui, en un mot, meurent le plus souvent si on s'abstient et qui noircissent les statistiques.

L'intervention certes ne les sauvera pas tous, mais elle permettra d'abaisser le taux de la mortalité.

Transformation primitive en fractures fermées des fractures ouvertes causées par blessures de guerre. — Sept tentatives dues à M. Lagoutte et rapportées par M. J.-L. Faure : quatre réussites après nettoyage minutieux de la plaie, sans aucun antiseptique chez des blessés opérés quatre heures, quatorze heures, dix sept heures et demie, quarante-neuf heures même après la blessure ; trois échecs chez des blessés opérés respectivement vingt-deux heures, vingt-quatre heures et quarante-deux heures après leurs blessures ; ces échecs sont dus à ce que l'infection était déjà survenue au moment de l'intervention ; ils n'ont d'ailleurs entraîné aucun dommage pour les blessés. Des 4 cas traités avec succès, 3 se sont consolidés respectivement en vingt-cinq jours, trente jours, quarante-deux jours, le quatrième est en voie de consolidation. Dans les 3 autres qui se sont fistulisés, la consolidation s'est faite non moins rapidement, en trente-cinq à quarante-cinq jours.

Technique simple : radioscopie, large débridement, nettoyage rigoureux sous le contrôle de la vue, curetage en respectant le périoste, immobilisation de la fracture avec les appareils de suspension dits « américains ».

Transfusion du sang citraté. — M. Jeanbrau décrit un procédé simple de transfusion du sang veineux rendu incoagulable par l'adjonction d'une solution de citrate de soude : 3 grammes de ce sel pour 1 000 grammes de sang. Sur 11 cas de transfusion de ce sang à l'aide du tube de Kimpton, M. Jeanbrau et ses collaborateurs ont obtenu : 3 guérisons complètes, 5 survies temporaires de trois à vingt jours, 3 échecs.

Présentation de malades. — M. Phocas présente : 1° un cas de *pseudarthrose de l'humérus avec paralysie radiale ;* suture osseuse et nerveuse ; 2° une *cicatrice douloureuse du poumon gauche à la paroi*, à la suite d'une résection de côte pour empyème.

M. Mauclaire présente un cas de *fracture compliquée des deux os de l'avant-bras avec gros déplacement en dedans ;* bons résultats obtenus par une *ostéosynthèse* avec bagues d'ivoire laissées à demeure.

M. H. Chaput : un cas d'*abcès froid sternal* guéri en un mois avec des cicatrices insignifiantes, par le *drainage filiforme*.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA XVI[e] RÉGION

Séance du 30 juin 1917.

M. Durante fait une conférence avec projections sur le *neuroblaste segmentaire* et met au point cette question et les recherches personnelles qu'il a entreprises sur ce sujet.

Séance du 28 juillet 1917.

M. Boudet lit un important rapport sur les *sciatiques atraumatiques de guerre.* Après avoir fait une étude critique des nombreux signes objectifs et subjectifs signalés notamment depuis la guerre, il insiste particulièrement sur l'origine syphilitique fréquente de ce syndrome.

M. Jumentié, au sujet de ce rapport, discute la valeur des réflexes tendineux, ostéopériostés et de la contractilité musculaire que les auteurs semblent souvent confondre.

M. Piéron est de l'avis de M. Jumentié en ce qui concerne la valeur à accorder à une série de réflexes récemment signalés, mais pense que la contractilité du muscle à la percussion mérite cependant le terme de réflexe.

M. Maurice Villaret insiste sur deux symptômes de la sciatique : l'exagération du réflexe achilléen et le signe de la flexion du gros orteil par percussion du tendon achilléen.

M. Jumentié présente un cas de méningo-myélite accompagné de pleurésie séro-fibrineuse et d'une bursite sous-deltoïdienne à la suite de la vaccination anti-paratyphoïdique. Ces accidents sont actuellement presque complètement guéris, malgré l'intensité de la paraplégie présentée par le malade au début.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-16. — Corbeil. Imprimerie Crété.

UN CAS D'ANAPHYLAXIE A LA QUININE CHEZ UN PALUDÉEN

INTOLÉRANCE ABSOLUE ET URTICAIRE ANTIANAPHYLAXIE PAR VOIE GASTRIQUE GUÉRISON

PAR

le Dr J. HÉRAN et **le Dr Fr. SAINT-GIRONS**

Médecin-major de 2e classe, Médecin-chef de l'hôpital mixte de Béziers.

Médecin aide-major de 1re classe Médecin-chef du laboratoire de bactériologie de Béziers.

La fréquence des accidents de divers ordres, mais le plus souvent cutanés, consécutifs à l'absorption de médicaments, tels que la quinine, l'antipyrine, le chloral, les bromures et les iodures, est bien connue, et depuis longtemps. Tantôt ces accidents surviennent après administration de doses moyennes et répétées, comme si se produisait une véritable accumulation ; tantôt ils sont consécutifs à l'absorption d'une quantité minime, et, souvent, dès la première ingestion. Les sujets qui en ont été victimes, pour peu qu'ils soient un peu observateurs, en préviennent leurs médecins successifs, les avertissant qu'ils ne « supportent » pas tel ou tel médicament. En pareil cas, s'il n'y a pas de raison majeure de suspecter la bonne foi du malade, on évite de lui prescrire le remède envers lequel il se déclare intolérant, et on se rabat sur ceux qui présentent des propriétés analogues.

Cette manière de faire a pourtant un inconvénient grave, lorsqu'il s'agit d'un médicament « héroïque », dont l'action spécifique ne peut être remplacée. Tel est le cas pour la quinine. Comment traiter un paludéen, si l'on ne peut lui administrer le remède qui a seul une action efficace sur l'hématozoaire? Le problème s'est posé pour nous récemment. Nous avons eu à soigner un militaire âgé de vingt-cinq ans, paludéen depuis cinq mois ; à quatre reprises différentes les médecins avaient essayé, en vain, de lui administrer de la quinine, par voie gastrique ou sous-cutanée ; des accidents d'allure grave s'étaient aussitôt manifestés, et finalement on s'était contenté de lui faire prendre de la cryogénine. L'intolérance était donc absolue, comme en faisaient foi les certificats que détenait le malade. Nous avons nous-mêmes, dans des conditions qui excluaient toute auto-suggestion, constaté cette intolérance et les accidents cutanés consécutifs (urticaire généralisée) ; nous avons, en même temps, étudié les modifications de la tension artérielle et des leucocytes. Comparant les faits observés aux cas, publiés dans ces dernières années, d'urticaire par ingestion d'albumines alimentaires, nous avons été amenés à cette conclusion, que, dans toutes ces observations, il s'agissait bien d'anaphylaxie, encore que la quinine ne fût pas du nombre de ces substances albuminoïdes, qui sont considérées sans conteste comme anaphylactogènes. Nous avons donc essayé la thérapeutique antianaphylactique par voie digestive, telle que l'ont réalisée Lesné (1), Finizio (2) et surtout Besredka (3) et Pagniez et Pasteur-Vallery-Radot (4). Nous avons réussi de la sorte en peu de jours, sans aucun incident, à faire ingérer au malade des doses importantes de quinine : résultat d'autant plus souhaitable que, non traité jusque-là, et pour cause, il présentait des accès paludéens très fréquents, d'allure grave, avec de très nombreux hématozoaires dans le sang.

Le malade C..., Ulysse, du Xe groupe d'artillerie d'Afrique, cultivateur, âgé de vingt-cinq ans, qui fait l'objet de ce travail, est entré à l'hôpital mixte de Béziers le 29 décembre 1916, pour accès palustres. Il a séjourné au Maroc, depuis octobre 1913 jusqu'en décembre 1915 ; il est parti pour Salonique en janvier 1916 ; c'est là qu'il a contracté les fièvres, en août. Il a été évacué, d'abord à Salonique, puis à Hyères, d'où il est parti le 7 novembre avec un congé de convalescence de quarante-cinq jours.

C'est en décembre 1913, au Maroc, que, pour la première fois, il a ingéré de la quinine, à titre préventif : il a présenté aussitôt une crise d'urticaire généralisée, très violente, avec sensation de brûlure laryngée, dysphagie, dyspnée ; en juin 1915, mêmes accidents à la suite d'une deuxième ingestion de quinine. En août 1916, on essaie de lui administrer ce médicament en injection hypodermique, à la suite de ses premiers accès palustres : il est pris aussitôt d'un violent frisson, et la crise urticarienne s'accompagne cette fois de syncope et de collapsus ; une deuxième injection, pratiquée à Salonique, est suivie des mêmes accidents. Tous ces détails, donnés oralement par le malade, sont confirmés par les déclarations médicales portées sur ses divers billets d'hôpital ; à Hyères, il a été traité par la cryogénine.

A son entrée à l'hôpital mixte, le malade a présenté des accès palustres violents et rapprochés. Son facies est pâle, terreux ; l'asthénie est marquée : la rate est percutable sur trois travers de doigt ; le foie est normal, ainsi que les autres appareils.

Un examen de sang, pratiqué le 6 janvier, donne les résultats suivants :

Hémoglobine....................	70 p. 100
Hématies	3 810 000
Leucocytes	10 200
Polynucléaires.................	44
Grands et moyens mononucléaires.	45
Lymphocytes	4

(1) LESNÉ, *in* thèse BARNATHAN, De l'anaphylaxie alimentaire (*Thèse de Paris*, 1911, p. 36).

(2) FINIZIO, Anaf. familiare per il latte di mucca. Tentativio de Terapia antianaf. (*Pediatria*, sept. 1911, p. 641).

(3) BESREDKA, De l'anaphylaxie lactique (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1909, XXIII, p. 166-170). De l'antianaphylaxie par voie digestive (*C. R. de la Soc. de biologie*, séance du 11 avril 1911, p. 203).

(4) PH. PAGNIEZ et PASTEUR-VALLERY-RADOT, Étude physio-pathologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaires (*Presse médicale*, jeudi 23 novembre 1916, n° 65, p. 529).

Formes de transition............	5
Eosinophile	1
Mastzelle......................	1

Très nombreux hématozoaires (schizontes de *Plasmodium vivax*). Tension artérielle : 12,5 (Pachon).

Le 7 et le 8 janvier, le malade ingère avec appréhension un cachet de 0gr,50 de bicarbonate de soude, qu'on lui a dit contenir un peu de quinine. Aucun incident.

Le 9 janvier, encouragé par l'absence d'accidents les deux jours précédents, le malade absorbe un cachet de 0gr,25 de sulfate de quinine. Il le vomit au bout d'un quart d'heure, et présente une éruption typique d'urticaire presque généralisée, qu'a précédée un prurit violent. Le tableau suivant résume les constatations que nous avons faites. Le début d'œdème de la glotte, constaté à 12 heures, a été très net : le malade s'est plaint d'angoisse respiratoire, avec dysphonie ; ces signes ont cédé rapidement à des compresses chaudes sur le cou.

HEURES.	LEUCOCYTES.	PRESSION ARTÉRIELLE.	SYMPTOMES OBSERVÉS.
9h 30	9 000	12,5	
10 h. (Ingestion de 0gr,25 de sulfate de quinine.)			
10h 15	»	»	Vomissements violents, bilieux, avec quelques filets de sang. Rougeur de la face. Coliques abdominales douloureuses.
11 h.	»	10	Prurit violent au niveau des jambes et des cuisses. Facies vultueux, angoissé.
11h 15	7 400	»	Plaque d'urticaire, sur les jambes et les cuisses, puis sur le tronc, l'abdomen. Dyspnée, raucité de la voix.
12 h.	»	»	Tendance à l'œdème de la glotte : compresses chaudes sur le cou.
13h 45	8 800	10	Urticaire moins apparente, rougeur diffuse sur les membres inférieurs et les avant-bras ; prurit violent, même à la plante des pieds. Grattage continuel.
16h 15	12 700	11	Prurit très diminué depuis 15 heures ; persistance d'une plaque d'urticaire sur la cuisse gauche.
18h 15	9 200	12	État très amélioré.

Le 10 janvier, nous essayons sans retard la thérapeutique antianaphylactique par voie digestive.

Le malade a eu dans la matinée un violent accès paludéen : à 7 heures, la température atteignait 40°. On lui fait ingérer, à 9 h. 45, un cachet « protecteur » de 5 milligrammes de sulfate de quinine, mêlé à 0gr,50 de bicarbonate de soude ; une heure et demie après, à 11 h. 15, le malade avale un cachet de 0gr,10 de sulfate de quinine, avec 0gr,50 de bicarbonate de soude. Aucun incident ne survient ; il se plaint seulement de ressentir dans l'après-midi « quelques petits commencements de démangeaison ».

Le 11, après le cachet protecteur, il absorbe sans incident 0gr,20 de sulfate de quinine, et 0gr,40 le 12. Ce même jour nous prélevons du sang à la veine, pour faire les expériences d'anaphylaxie passive et *in vitro* ; toutes deux donnent un résultat négatif.

Nous augmentons rapidement les doses de quinine, les jours suivants, en ayant soin chaque fois de faire prendre une heure ou une heure et demie auparavant, le cachet protecteur : 0gr,80, en deux prises, les 14 et 15 ; 1 gramme le 16. Les accès paludéens se sont rapidement espacés, comme l'indique la courbe de température ci-jointe (fig. 1). Un examen de sang, pratiqué le 17 janvier, à 10 h. 30, alors que le malade avait ingéré 0gr,50 de quinine à 5 heures et 8 h. 15, indique 10 200 leucocytes ; on n'y décèle aucun hématozoaire. La tension artérielle est de 12. Le malade est sorti le 12 février, dans un état satisfaisant.

En résumé, il s'agit, dans notre observation, d'un militaire atteint de paludisme grave, et qu'on n'avait pu traiter par la quinine, parce que l'ingestion de ce médicament déterminait chez lui des troubles intenses, et une urticaire pénible et presque généralisée. Après avoir constaté la réalité de cette intolérance, nous avons essayé de le traiter par la thérapeutique antianaphylactique par voie digestive. Nous avons réussi à lui faire supporter des doses rapidement croissantes de quinine, en prenant seulement la précaution de lui faire ingérer, une heure ou une heure et demie avant la prise du médicament, un cachet contenant 0gr,005 de sulfate de quinine et 0gr,50 de bicarbonate de soude.

Peut-on soutenir légitimement que cette observation rentre dans le cadre de l'anaphylaxie? Il y a peu d'années, on aurait répondu par la négative, pour cette double raison que :

1° La quinine n'est pas du nombre des substances anaphylactogènes, qui sont toutes des albuminoïdes ;

2° Les accidents, chez notre malade, sont survenus à la première ingestion, sans sensibilisation préalable : il y a eu intolérance d'emblée.

A l'heure actuelle, il ne semble pas que ces deux objections soient irréfutables.

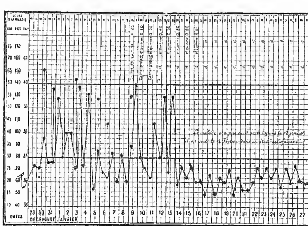
1° Bien des auteurs, il est vrai, pensent encore que seules les substances albuminoïdes peuvent sensibiliser l'organisme ; tout récemment, M. Danysz (1) a déclaré que l'ensemble des symptômes pathologiques, connus sous le nom de « crises anaphylactiques », ne peut être provoqué que par l'ingestion de substances qui ne peuvent être directement ni assimilées, ni éliminées.

Mais cette opinion n'est pas admise sans conteste ; on a publié des faits d'anaphylaxie aux lipoïdes du jaune d'œuf (Bogomolez) et à plu-

(1) *Académie des sciences*, séance du 16 décembre 1916, analysée in *Presse médicale*, lundi 8 janvier 1917, n° 2, p. 22.

sieurs substanees eristalloïdes (ehlorure de sodium : Léon Bernard ; biearbonate de soude, salvarsan : Widal, Abrami, Et. Brissaud et Joltrain).

2° La néeessité d'une injeetion ou ingestion pré-



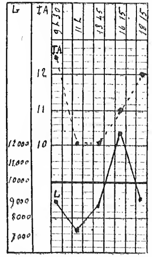
Courbe thermique de notre malade (fig. 1).

parante était admise universellement tant que l'on considérait l'anaphylaxie eomme étroitement spécifique (réserve faite pour la possibilité d'une anaphylaxie héréditaire). Il n'en va plus de même à l'heure aetuelle. Richet (1) admet qu'à côté de l'anaphylaxie spéeifique, il existe une *anaphylaxie générale*, dérivant de l'anaphylaxie indireete, de sorte que l'organisme peut, par un certain poison, être sensibilisé à de tout autres poisons qu'à celui-là. Inversement, on a vu que l'injeetion d'une substanee A, à un animal sensibilisé à une substance B, peut le protéger contre une injeetion ultérieure de substanee B (taehy ou skeptophylaxie). D'autre part, il existe une *théorie physique* de l'anaphylaxie, fondée sur des faits qui ont été vus ehez l'animal par Besredka, Bordet, et chez l'homme par Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain. Pour ees auteurs, les accidents anaphylactiques sont provoqués par la brusque dislocation de l'équilibre humoral, et peuvent être déterminés par des *injections premières* d'antigènes.

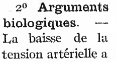
Il nous paraît donc que notre observation ne doit pas être éeartée du cadre de l'anaphylaxie, par les objeetions doetrinales que nous venons d'exposer, et que nous avons essayé de réfuter : elle mérite d'y rentrer, en vertu d'arguments que nous allons développer, et qui sont de quatre ordres : cliniques, biologiques, expérimentaux, thérapeutiques.

1° **Arguments cliniques.** — Le tableau elinique qu'a présenté notre malade a été identique à celui qu'on observe dans la grande anaphylaxie la plus typique : même début brusque des aeeidents, aussitôt après l'ingestion de quinine, vomissements violents, prurit, puis urtieaire généralisée, eoliques abdominales, état général grave, angoisse, dyspnée...

Ces signes sont earaetéristiques par les eireonstanees étiologiques dans lesquelles ils apparaissent, et par leur réunion. Le plus frappant, l'urtieaire, a une valeur plus grande, même isolée ; depuis plusieurs années, en effet, eette éruption tend à être eonsidérée eomme relevant très souvent de l'anaphylaxie, et pouvant être produite par les antigènes les plus divers : sérum, erustaeés, mollusques, poissons de mer, œufs et lait, végétaux, eomme les fraises, médieaments, eomme l'antipyrine. Elle fait partie, d'une façon presque eonstante, du tableau elinique de la grande anaphylaxie alimentaire ; elle est très fréquente dans la petite anaphylaxie ; elle apparaît souvent isolée, eomme aecident d'anaphylaxie dissoeiée. Certes on ne peut dire que toute urtieaire soit d'origine anaphylactique ; mais son début brusque, son apparition à la suite de l'ingestion de eertaines substanees, toujours les mêmes, son apparition ehez les mêmes personnes, et seulement ehez eelles-là, sont autant d'arguments qui permettent de la eonsidérer — quand elle se présente dans ees eonditions étiologiques — eomme aeeident anaphylaetique. Dans notre eas, l'urtieaire, préeédée d'un prurit intense, a été extrêmement préeoee, probablement parce que les eristalloïdes sont absorbés plus rapidement que les colloïdes.



Courbe indiquant les variations des leucocytes (L) et de la tension artérielle (TA) durant la crise urticarienne (fig. 2).



2° **Arguments biologiques.** — La baisse de la tension artérielle a été signalée, depuis plusieurs années, dans le choe anaphylaetique : « quelle que soit la substanee qui les provoque, les symptômes anaphylaetiques : abaissement de la tension sanguine, hypothermie, troubles respiratoires, hémorragies intestinales, diminution du pouvoir coagulant du sang, etc., sont toujours à peu près les mêmes (2) ».

(1) De l'anaphylaxie générale (*Académie des sciences*, 11 mai 1914).

(2) E. de Peyrelongue, État de nos connaissances sur

La leucopénie a été constatée plus récemment ; Andrews (1) notamment a montré qu'elle s'observe constamment chez un animal préparé, après l'injection déchaînante, et il estime qu'elle a plus d'importance encore que les signes cliniques du choc anaphylactique. Cette diminution des globules blancs est considérable (elle a été de 5 200 par millimètre cube, dans un cas, dix minutes après la réinjection) ; elle est en général suivie d'une leucocytose polynucléaire.

Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain (2) ont montré que l'examen de la tension artérielle et du sang doit être fait avant l'apparition des signes cliniques, immédiatement après l'injection ou l'ingestion déchaînante. Ils ont réuni sous le nom de « crise hémoclasique » les différentes modifications observées par eux dans un cas d'urticaire géante déclanchée par l'ingestion d'albumines d'origine animale, et spécialement d'ovalbumine : leucopénie, pouvant abaisser le chiffre des globules blancs de 16 000 à 2 000 ; chute de la pression artérielle, chiffrée par 2, 3 et même 4 centimètres ; hypercoagulabilité du sang ; baisse souvent très considérable de l'indice réfractométrique du sérum sanguin, correspondant à une diminution de 10 à 15 grammes d'albumine au litre.

Dans le cas d'urticaire géante auquel nous avons déjà fait allusion, Pagniez et Pasteur-Vallery-Radot ont retrouvé l'abaissement de la tension artérielle et du nombre des leucocytes.

Ces deux phénomènes étaient également manifestes dans notre observation : la tension artérielle, à 12,5 avant l'ingestion de quinine (à 9 h. 30), tombe à 10 une heure après, reste à ce chiffre à 13 h. 45, remonte à 11, à 16 h. 15, et à 12 à 18 h. 15. Les leucocytes, au nombre de 9 000 à 9 h. 30, tombent à 7 400 à 11 h. 15, montent à 8 800 à 13 h. 45, et sont à 12 700 à 16 h. 15, à 9 200 à 18 h. 15. Il nous faut remarquer du reste que les accès palustres irréguliers que présentait notre malade ont dû influer sur le nombre de ses leucocytes, et en rendre les variations moins typiques. Pour la même raison, sans doute, nous n'avons pas observé avec netteté l'inversion de la formule leucocytaire que signalent, dans leur cas, Pagniez et Pasteur-Vallery-Radot : nous n'avons noté que des variations peu importantes, comme l'indique le tableau suivant :

	9h 30	11h 15	13h 45	16h 15
Polynucléaires.......	57	52	57	54
Lymphocytes	1	5	4	1
Grands et moyens mononucléaires	36	38	35	42
Eosinophiles	2	0	1	0
Formes de transition..	4	5	3	4

3° **Arguments expérimentaux.** — Nous n'avons obtenu que des résultats négatifs, en faisant les épreuves de l'anaphylaxie passive et de l'anaphylaxie *in vitro*. De même, Achard et Flandin (3) ont échoué en expérimentant avec le sérum de plusieurs malades intolérants pour l'antipyrine, l'iodoforme et la quinine. Il nous faut signaler cependant que des résultats positifs ont été obtenus par Brück dans deux cas d'intolérance, l'un envers l'antipyrine, et l'autre envers l'iodoforme, et par Klausner, chez un malade qui ne supportait pas cette dernière substance, et chez un homme intolérant pour l'iodure de potassium. Ces faits positifs, bien que ne concernant pas l'anaphylaxie à la quinine, nous paraissent cependant dignes d'être retenus ; ils prouvent qu'il existe une anaphylaxie à l'égard de certaines substances médicamenteuses, ce qui amène, par analogie, à accepter l'existence de l'anaphylaxie à la quinine.

4° **Arguments thérapeutiques.** — Il est devenu de pratique courante, avant une réinjection thérapeutique de sérum, de prendre certaines précautions, précisées par Besredka : injection intraveineuse, à plusieurs reprises, de très petites doses de sérum, ce qui permet d'éviter les accidents anaphylactiques.

La thérapeutique antianaphylactique par voie digestive est au contraire beaucoup moins connue ; elle mérite cependant d'être étudiée de très près, si l'on songe à la fréquence et à l'importance des applications qu'elle trouvera, quand elle cessera d'être ignorée, dans le traitement des intolérances envers les substances alimentaires et médicamenteuses.

Besredka, le premier, réussit à antianaphylactiser des cobayes, préalablement sensibilisés au lait par voie sous-cutanée, en leur introduisant en lavement 20 centimètres cubes de lait, ou 10 centimètres cubes dans l'estomac, vingt-quatre heures avant l'injection déchaînante.

Finizio, Lesné accoutumèrent leurs malades à l'aliment mal toléré, en leur en faisant prendre des doses d'abord très faibles, puis croissantes : il s'agissait là de vaccinations plus que d'antianaphylaxie.

C'est à Pagniez et Pasteur-Vallery-Radot qu'on doit, à notre connaissance, la première tentative, chez l'homme, de thérapeutique antianaphy-

l'anaphylaxie au cours des deux dernières années (*Semaine médicale*, 27 sept. 1911, n° 39, p. 457).

(1) F.-W. ANDREWS, The behaviour of the leucocytes in infection and immunity (*Lancet*, 2, 9 et 16 juillet 1910).

(2) WIDAL, ABRAMI, ÉT. BRISSAUD et JOLTRAIN, Réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique (*Soc. méd. des hôpitaux*, 13 février 1914).

(3) CH. ACHARD et CH. FLANDIN, Intolérance médicamenteuse et recherche de l'anaphylaxie passive (*Société de biologie*, 13 mars 1914).

lactique par voie digestive. Leur malade, intolérant envers toutes les albumines alimentaires, fut protégé contre tout accident, et put manger impunément de tout, en prenant, une heure avant le repas, un cachet de 0gr,50 de peptone.

De même, notre malade a toléré parfaitement des doses rapidement croissantes de quinine, en prenant un cachet contenant 5 milligrammes de sulfate de quinine et 0gr,50 de bicarbonate de soude.

Nous nous croyons donc autorisés, de par les arguments qui précèdent, à considérer notre observation comme un fait d'anaphylaxie par voie digestive à la quinine. En effet :

1° Notre malade a présenté au complet le tableau typique du choc anaphylactique : prurit et urticaire, vomissements, coliques abdominales, avec état général grave.

2° Nous avons constaté chez lui la baisse de la tension artérielle et la diminution du nombre des leucocytes, qui sont considérées généralement comme presque caractéristiques du choc anaphylactique.

3° Nous n'avons pu réaliser les expériences d'anaphylaxie passive et d'anaphylaxie *in vitro* ; mais les faits négatifs sont fréquents en cette matière et ne sauraient prévaloir contre les faits positifs, constatés avec le sérum de malades intolérants envers l'antipyrine, l'iodoforme, les iodures, et qui démontrent expérimentalement l'existence d'une anaphylaxie à ces substances médicamenteuses.

4° Enfin la thérapeutique antianaphylactique par voie digestive nous a donné d'emblée des résultats absolument probants, qui nous permettent de conclure que notre observation rentre dans le cadre de l'anaphylaxie, en vertu de l'adage *Naturam morborum curationes ostendunt.*

Cette thèse étant admise, on peut en tirer deux ordres de conclusions, les unes d'intérêt doctrinal, les autres possédant une réelle importance pratique, en thérapeutique.

1° La théorie générale de l'anaphylaxie est en voie de transformation constante. On a cru longtemps que les seules substances albuminoïdes étaient anaphylactogènes, et qu'il n'y avait anaphylaxie que par une injection seconde d'antigène chez un organisme sensibilisé antérieurement. A l'heure actuelle, on tend à croire que les cristalloïdes peuvent aussi être créateurs d'anaphylaxie; que, sans méconnaître l'anaphylaxie spécifique, on doit admettre l'existence d'une anaphylaxie générale (Richet) : l'injection d'une substance peut déterminer dans l'organisme des modifications plus ou moins latentes, qui, lors de l'injection ou de l'ingestion d'une autre substance, se traduiront par les signes du choc anaphylactique : ainsi s'expliquent les accidents de première injection ou ingestion, les intolérances d'emblée (réserve étant faite, du reste, sur la possibilité de susceptibilité héréditaire ou même congénitale). Notre observation vient à l'appui de cette manière de voir.

2° Les résultats heureux que nous a donnés la thérapeutique antianaphylactique par voie gastrique méritent d'être retenus. Nous avons eu d'emblée la satisfaction de pouvoir administrer un médicament spécifique, la quinine, des effets duquel le malade était privé jusque-là. Bien que ce fait soit encore isolé, il nous paraît suffisamment probant, et la même méthode doit pouvoir être généralisée. Dans les cas d'urticaire dus à des médicaments comme l'antipyrine, la morphine, l'arsenic, les iodures, les bromures, le mercure, le choral, etc., et, plus généralement, dans toutes les toxidermies médicamenteuses, il faudra, avant de renoncer à utiliser les effets thérapeutiques de la substance en cause, essayer du traitement antianaphylactique, tel que nous l'avons employé. On arrivera ainsi, croyons-nous, à cette conclusion que, dans bien des cas, peut-être dans le plus grand nombre, il s'agit d'anaphylaxie par voie digestive, et l'on aura la satisfaction de prévenir les accidents, cutanés et autres, que redoutent les malades, de les mettre ainsi en mesure de tolérer des médicaments qui leur sont utiles, voire même indispensables. La méthode est simple, puisqu'il suffit de faire ingérer, une heure ou une heure et demie avant la dose curative, une dose minime, dite « protectrice », et qu'on pourrait appeler *phylactique*, du même médicament (1).

LA
SUGGESTION HYPNOTIQUE
A L'HOPITAL DE CAMP

PAR

le Dr P.-P. PODIAPOLSKY,
Médecin consultant des hôpitaux de camp de l'Union générale des zemstvos à Saratov.

La guerre pose au lit du blessé et du mutilé nombre de questions qui demandent une solution urgente. Le psychothérapeute, lui aussi, cherche, dans ces mêmes conditions, à appliquer sa tech-

(1) Il est possible qu'on obtienne les mêmes résultats thérapeutiques avec un cachet protecteur contenant, non le médicament qu'on veut administrer, mais une autre substance. En d'autres termes, il est possible que l'antianaphylaxie ne diffère en rien de la tachy ou skeptophylaxie. Il y aurait là matière à des recherches d'un haut intérêt. Nous n'avons pas cru devoir instituer ces expériences chez notre malade : son état général était précaire, et nous nous sommes cantonnés dans la technique qui, d'emblée, nous avait donné d'excellents résultats.

nique spéciale au soulagement des douleurs et des souffrances morales. Il paraît donc opportun, en ce moment, de rappeler les services, malheureusement trop oubliés, que peut rendre l'hypnothérapie en chirurgie de guerre.

Les faits cliniques qu'il m'a été donné d'observer journellement sont des plus variés. Ils suscitent des problèmes nouveaux de grande importance, faisant constamment appel à la pensée créatrice et obligeant la méthode psychothérapique à s'adapter avec une souplesse singulière aux conditions individuelles des malades, en rapport avec les horreurs de la tragédie qui se joue sur les champs de bataille.

Dans cette communication, je relaterai quelques-unes de mes observations de guerre et je les ferai suivre de certaines considérations d'ordre général.

OBS. I. — L..., soldat de notre armée, contusionné à la tête. Surdité complète, stupeur, dépression profonde, état somnoïde. Le malade gît immobile, silencieux, ne réagit pas aux paroles.

En pareille occurrence, le praticien est tenté de supposer et de rechercher des lésions des centres nerveux, mais, pour ce qui me concerne, au lieu de suivre ici les méthodes usuelles d'exploration clinique, je tâche tout d'abord de m'orienter dans la sphère psychique du malade, partant de cette idée que les affections psychogènes ne se manifestant par aucun signe extérieur sont au moins aussi fréquentes que les affections somatiques, ce qui explique les erreurs de diagnostic et les fautes thérapeutiques si souvent commises dans ces conditions.

On sait, en effet, que les éclatements de shrapnells, les incendies, les accidents de chemin de fer et des catastrophes, telles que tremblement de terre, inondation, etc., déterminent souvent l'apparition de syndromes de dépression à forme de shock psychique.

Invité à examiner le malade et ne connaissant pas encore son histoire, je pose la question : « Shrapnell? » Je reçois une réponse affirmative. J'applique alors ma main sur la tête du malade, je l'appelle par son nom et je lui dis avec assurance : « Je sais que vous m'entendez; vous me répondrez. » Je ferai remarquer qu'on pouvait se passer ici d'hypnose, le malade se trouvant déjà dans un état hypnoïde. Je demande ensuite : « Où l'accident vous est-il arrivé ? » Le malade manifeste de l'émotion, s'efforce d'émettre un son, mais un spasme de la glotte l'empêche de parler. Je fais des effleurages sur la région laryngienne et prononce quelques paroles d'encouragement. Sous l'influence de ces suggestions, le malade parvient à dire avec effort : « S... sur le front. » J'obtiens de la sorte, du coup, un diagnostic (l'exclusion de la surdité et du mutisme) et un effet thérapeutique.

Tel fut le « déblocage » de l'état hypnoïde.

Continuant à agir dans le même sens par la suggestion directe, je tire de ce soi-disant muet tous les renseignements nécessaires sur les éléments dont s'est constituée son affection.

Ainsi donc, en pareille occurrence, le procédé psychothérapique consiste à faire passer les phénomènes par le fin « tamis hypnotique », et cette épreuve diagnostique peut se transformer en un succès thérapeutique. Ce procédé peut donner un résultat plus ou moins complet, suivant le cas, mais toujours il mord.

Cependant une question se pose ici : si cette épreuve rencontrait une lésion somatique, ne pourrait-elle déterminer chez le malade un effort inutile, excessif et partant nuisible? C'est ce que se demandent souvent les théoriciens purs, n'ayant jamais appliqué la méthode psychothérapique. Or, en pratique, pareille question ne s'est jamais posée. Lorsqu'un psychothérapeute, possédant bien sa méthode, procède avec précaution, en sondant par voie d'exclusion, il s'oriente du coup : l'impossible demeure irréalisable, et c'est tout. Ce qui est lésé, isolé de toute communication, ne saurait être lésé davantage, mais échappe simplement à la méthode psychothérapique qui alors doit être abandonnée au profit de la méthode somatothérapique.

Je dirai même plus. Si nous n'avions soumis notre malade à la méthode psychothérapique, nous l'aurions condamné à demeurer indéfiniment dans son état de mutisme psychosomatique. Cet état peut durer, comme on sait, des mois et même des années. Au surplus, certains symptômes auraient même pu faire envisager l'éventualité d'une opération cranienne.

Il faut dire que la contusion de L... se traduisait aussi par un signe somatique. On remarquait, en effet, chez lui, au niveau de la circonvolution rolandique gauche, la trace cutanée d'une contusion par balle de shrapnell, ce qui paraissait établir le rapport de ce signe objectif avec le mutisme.

Je n'ai pas tenté de dissiper les reliquats de la dépression nerveuse chez L... et je m'en suis abstenu jusqu'à la décision de la Commission, me bornant au déblocage de l'état hypnoïde. Je connais, en effet, la grande difficulté ou, pour mieux dire, l'inutilité des tentatives de ce genre, comme cela ressort de mon expérience relative aux accidents de chemin de fer ayant engendré une psychonévrose traumatique. Pendant la procédure légale et tant que le jugement n'est pas prononcé, la psychothérapie demeure inefficace (je fais abstrac-

tion des cas de simulation). Malheureusement, je ne pus hypnotiser L... après la décision de la Commission qui donna au malade une année de congé (plus de trois mois après la blessure). Le verdict de la Commission pourrait-il être suivi d'un effet psychothérapique complet? On ne saurait le pronostiquer. Le malade peut garder, par inertie, l'onde de dépression psychique qui mettra ensuite beaucoup de temps à se dissiper progressivement. Mais une chose ne me paraît pas douteuse, c'est qu'actuellement une psychothérapie bien conduite pourrait enlever l'écharde psychique d'une façon sûre et rapide.

Obs. II. — K..., soldat de l'armée russe, admis à notre hôpital pour blessure à la partie inférieure de la cuisse gauche. On y voit un long trajet fistuleux qui sécrète beaucoup de pus. Une opération, pratiquée par le professeur V.-I. Razoumovsky, décèle plusieurs fissures osseuses. D'une d'elles, après dilatation à la gouge, on extrait un projectile (1er décembre). Le malade souffre de douleurs post-opératoires et d'insomnie. Le 3 décembre, je l'hypnotise et j'obtiens instantanément le somnambulisme en même temps que la disparition des douleurs qui ne se reproduisent pas au réveil.

Dans ce cas, après la première séance hypnotique dans laquelle j'avais suggéré la disparition des douleurs au réveil, j'ai pu me convaincre de l'absence réelle de sensations douloureuses dans la plaie et dans tout le membre correspondant. Mais voilà que la doctoresse Lentovskaya pose, au malade réveillé, une question à laquelle elle donne, par inadvertance, une forme positive. Elle lui dit : « Ça fait mal? » Mes suggestions interfèrent avec cette forme de question. Au bout de quelques instants, le malade donne cette réponse bien significative : « Un peu. » Et de fait, on constate une légère sensibilité douloureuse de la plaie. Il fut facile, bien entendu, de supprimer séance tenante toute douleur par une simple suggestion à l'état de veille. Une conclusion se dégage de ce qui vient d'être dit, à savoir que l'« asepsie psychique », tout comme l'asepsie somatique, exige certaines conditions et précautions, c'est-à-dire qu'on ne doit jamais la négliger.

Les questions doivent être formulées de façon à ne pas induire le malade en erreur. Le nombre de sujets extrêmement suggestibles est loin d'être petit. Cela est vrai notamment pour ceux qui ont éprouvé un traumatisme à la fois matériel et nerveux. La blessure crée simultanément une plaie physique et une plaie psychique.

Obs. III. — G..., prisonnier de guerre allemand, âgé de trente-trois ans, admis à l'hôpital le 11 novembre avec mention : « Plaie de mauvaise nature à la partie supérieure de la cuisse droite; fortes douleurs dans le nerf sciatique droit, en particulier au pied ». Les injections sous-cutanées de morphine et de pantopon soulagent un peu, mais ne suppriment point la douleur. Insomnie. Le 13 novembre, le professeur V.-I. Razoumovsky découvre le sciatique et le libère d'une grosse cicatrice. Après exérèse du tissu cicatriciel le long du nerf, ce dernier est logé dans l'épaisseur du muscle biceps fémoral. Chaque soir, on injecte du pantopon. Les douleurs et l'insomnie n'en continuent pas moins. Le malade souffre beaucoup la nuit. Le 19 novembre, je l'hypnotise. Il tombe instantanément en somnambulisme. Les douleurs cessent, la nuit est excellente. Le lendemain matin, le malade n'éprouve qu'une légère sensibilité douloureuse dans les orteils. A noter que la veille, en le suggestionnant en langue allemande, j'avais dit « doigts » pour orteils (confusion provenant de la langue russe dans laquelle il n'existe que cette dénomination commune). Malgré cela, le malade définit ainsi l'effet thérapeutique obtenu. « Vous m'avez enlevé des douleurs colossales. » Jusqu'au 29 novembre, il continue à bien dormir, mais parfois il accuse, le matin, un peu de douleur dans les orteils. Le 29, je fais une séance hypnotique pour enlever cette sensibilité douloureuse des orteils que, cette fois, je nomme correctement. Le lendemain matin, le malade me dit : « Vous m'avez arraché les derniers restes des douleurs. » Depuis, il n'y a plus de douleurs. On peut se passer de morphine et de pantopon. Le sommeil ne laisse rien à désirer.

A remarquer encore que le malade, qui est très brun, a blanchi en quelques mois de guerre. J'ai eu l'occasion d'observer un autre cas de ce genre, concernant un homme de trente-huit ans, très brun également, qui blanchit aussi en quelques mois sous l'influence des émotions de la guerre.

Ces faits se rapportent à la question si intéressante du blanchissement émotif des cheveux, que j'ai traitée ailleurs (1).

J'ai eu souvent l'occasion d'induire un état hypnotique avec analgésie pour supprimer de fortes douleurs apparues immédiatement après l'opération ou lors du premier pansement, quand le moindre attouchement provoquait de grandes souffrances. En invitant le malade à dormir, je parvenais parfois à le plonger immédiatement dans un sommeil dont je réglais le degré par une suite rapide de suggestions verbales. Souvent, le malade, auparavant agité et gémissant, s'endormait tranquille en s'appuyant sur moi. Dans cet état, on pouvait, sans la moindre difficulté, sonder la plaie, changer le tamponnement, renouveler la sonde urétrale à demeure, nettoyer la plaie avec une pince, etc.

Nous voyons donc que la suggestion hypnotique trouve une application assez étendue en qualité de somnifère et d'analgésique au lit de malades qu'on pourrait considérer comme purement chirurgicaux (douleurs dans les plaies).

Ce fait mérite d'attirer une attention toute particulière par les temps que nous vivons.

Je rappellerai encore que l'hypnotisme peut exercer une action purgative qu'il est facile d'obtenir. Forel fut le premier à la signaler. J'ai pu

(1) *Obozrèniyé Psychiatrii*, 1908, no 11, et *Revue de l'hypnotisme*, 1908, nos 10 et 11.

déterminer aussi, par la suggestion hypnotique, un effet rubéfiant et même vésicant sur la peau. J'ai maintes fois décrit ces phénomènes. Leur réussite est cependant étroitement limitée par certaines conditions, mais ce qui importe en général, c'est la possibilité de leur apparition purement psychogène. Ces faits prouvent une fois de plus la puissance d'action du cerveau sur toutes les fonctions vitales (1).

Voyons maintenant quels services l'hypnotisme peut rendre comme anesthésique général dans les opérations chirurgicales.

OBS. IV. — R... présente sur le talon droit une callosité en forme d'éperon, de dimensions insolites. Elle mesure 2 centimètres et demi à sa base et un centimètre et demi en hauteur. Le Dr E.-P. Nicolaïev se prépare à en pratiquer l'ablation sous anesthésie locale par la novocaïne. Enfonçant l'aiguille de la seringue, il demande au malade : « Ça ne fait pas mal? — Nullement, » répond le soldat, et il ne manifeste aucune douleur. Le chirurgien enfonce maintenant l'aiguille en un autre point et pose une nouvelle question au malade, mais dit cette fois : « Et maintenant ça fait mal? — Ça fait mal! » crie aussitôt le malade, réagissant en même temps par des mouvements brusques. De ce fait, je conclus déjà à une haute suggestibilité à l'état de veille du sujet, qui se laisse influencer même par la forme sous laquelle on lui pose une question. Je lui suggère l'insensibilité absolue et un sommeil profond jusqu'au moment où l'on réveillera le malade.

Dans ce sommeil profond on fait l'exérèse de la callosité, et l'application des sutures. Le malade dort toujours profondément. Je ne procède à son réveil qu'après pansement. Je lui dis de se réveiller quand j'aurai compté dix. Au mot « dix », il se dresse sur son séant et regarde autour de lui avec surprise. Il est tout étonné d'avoir dormi sans rien sentir et de ne se souvenir de rien.

Il est vrai que, tout au début de l'opération, on avait injecté de la novocaïne, mais elle ne provoque pas, comme on le sait, ce sommeil profond dans lequel avait été plongé le malade. De plus et autant que j'ai pu l'observer, la novocaïne n'amène pas la suppression complète de la sensibilité chez des sujets non suggestionnés.

OBS. V. — Soldat P..., plaie par balle ayant traversé l'humérus au-dessus du pli du coude. L'épreuve hypnotique donne instantanément le somnambulisme suivi d'amnésie complète; catalepsie, mouvements automatiques. L'opération est fixée pour le lendemain. Une seconde séance de suggestion hypnotique doit être faite le matin, avant l'opération.

Il advint que la sœur de charité amenât le malade à la salle d'opération avant mon arrivée à l'hôpital. Je le trouve très ému. De ce fait, il est difficile d'obtenir chez lui la suppression complète de la conscience, c'est-à-dire le somnambulisme. Je ne parviens à pousser le sommeil hypnotique que jusqu'au second degré, celui de la catalepsie. Cela était dû aussi, en partie, à ce qu'on avait procédé au nettoyage du champ opératoire avant la suggestion hypnotique. De la sorte, l'attention du malade avait été fixée précisément sur l'endroit d'où il aurait fallu a distraire. Ainsi donc, pour l'amnésie qu'il s'agissait d'obtenir, plusieurs conditions défavorables avaient été créées.

Le Dr E.-P. Nicolaïev incise largement la fistule jusqu'à l'os, dilate le trajet à la curette, en extrait deux séquestres assez volumineux et gratte les granulations. Pendant toute la durée de l'opération, le malade demeure immobile, ne laisse entendre aucun gémissement, mais les muscles de sa face se contractent comme dans l'attente d'une douleur qu'il ne manifeste cependant pas. Au réveil, il dit avoir senti des contacts, mais pas la douleur à laquelle il s'attendait. Son sommeil s'est maintenu à la limite entre le second et le troisième degré (état de charme des auteurs français). Il existait aussi une amnésie partielle ; le malade ne se rappelle avoir entendu compter que de 7 à 10 (il devait commencer à se réveiller à 7 et se réveiller complètement à 10). Je lui suggère l'absence de douleurs post-opératoires dans la plaie et le bras, ainsi qu'un bon sommeil la nuit. Il est gai, il plaisante, il dort bien la nuit et n'a pas de douleurs.

OBS. VI. — P..., Polonais prussien, est admis le 5 décembre à notre hôpital. Il fut blessé à l'épaule le 11 octobre. Fracture de la clavicule. Cal osseux. Les mouvements actifs sont supprimés dans l'articulation scapulo-humérale, très limités dans l'articulation radio-carpienne et les doigts. On note une atrophie des muscles de l'épaule avec affaiblissement de la sensibilité de la main et de l'avant-bras.

Le 30 décembre, le professeur Razoumovsky libère les branches externes du plexus brachial du cal osseux auquel elles adhèrent, et il recouvre le plexus d'un lambeau musculo-graisseux. Au bout d'un mois, la motilité et la sensibilité n'ont augmenté que fort peu. Le malade se plaint de douleurs au niveau de l'ancienne cicatrice et d'insensibilité dans le domaine du nerf cutané moyen. Je le plonge en somnambulisme hypnotique. Au réveil, il est tout joyeux de constater une augmentation de la motilité du membre atteint : il peut mettre la main derrière la tête, ce qui était impossible auparavant. Les douleurs dans la cicatrice n'existent plus, et je constate encore, avec étonnement, la disparition de l'anesthésie dans le domaine du nerf cutané moyen. A cela il ne saurait y avoir qu'une explication : l'opération a fait son œuvre, mais son effet fonctionnel était en retard sur l'effet somatique. Un frein fonctionnel (psychique) empêchait le résultat thérapeutique de se manifester. Voici donc une nouvelle preuve de la valeur de la méthode hypnothérapique en chirurgie.

OBS. VII. — L..., soldat âgé de trente-deux ans, est admis à l'hôpital après amputation de la cuisse droite au tiers inférieur. Le moindre attouchement au moignon provoque des douleurs insupportables; le moignon est agité de tremblements. Le malade est angoissé par l'attente des douleurs. Même le simple contact des couvertures le fait crier : « J'ai mal à la plante du pied, aux orteils, à tout le pied ! » L'irritabilité de la peau est particulièrement accusée au pôle du moignon. On a même pensé à une compression du nerf par la cicatrice. L... a des idées de suicide.

Sur l'invitation du Dr I.-I. Chilkarsky, j'hypnotise le malade qui, au bout de huit minutes, tombe en somnambulisme. Je dirige ma suggestion dans le sens de la réalité, disant : « Il n'y a plus de jambe, de pied ni d'orteils ». Et le malade ne sent plus ces parties, il les a oubliées.

Les crises sensitives, purement psychiques, dans les parties du corps qui n'existent plus, sont bien connues des chirurgiens. Dans ces cas, il

(1) P. PODIAPOLSKY, Les troubles vaso-moteurs provoqués par la suggestion hypnotique (*Revue de Korsakov* (en russe), 1909, nos 1 et 2; *Revue de l'hypnotisme*, 1909, no 9). — Voy. aussi PAUL FAREZ, *Revue de l'hypnotisme*, 22e année, no 6; DONAT-SMIRNOF, *Revue de l'hypnotisme*, 1908, no 6, et *Zeitschr. f. Psychotherapie*, 1912, v. IV.

appartient au psychothérapeute de compléter, pour ainsi dire, l'opération, en délivrant le malade du reliquat psychique qu'elle a laissé après elle. En pareille occurrence, les sensations douloureuses qui se maintiennent après l'exérèse sont, à mon avis, directement créées par l'opération elle-même. L'enregistrement subconscient des sensations éprouvées au cours de l'acte opératoire par les malades narcotisés se manifeste plus tard par des sensations douloureuses faisant périodiquement irruption du subconscient dans la chambre claire de la conscience supérieure à l'état de veille. C'est dans ce mécanisme causal qu'il convient, sans doute, de chercher l'explication des douleurs dans des membres non existants chez les amputés.

Le malade de l'observation VII sera muni d'un membre artificiel. Mais, pour qu'il puisse bien s'en servir, il faut le délivrer auparavant de son anomalie de la sensibilité. Pourquoi la lui laisser pour un temps indéfini? Ne pourrait-on la supprimer du coup? Chez notre malade, un résultat brillant fut obtenu par une suggestion unique. Il ose à peine croire à son bonheur de ne plus avoir ses douleurs qui étaient incessantes. Il prie de le toucher pour le convaincre de la guérison. Il mange et dort bien. Dès la première séance hypnotique, il n'est plus molesté par la sensation des parties absentes de son membre inférieur.

Obs. VIII. — Dans la salle d'hôpital affectée aux prisonniers de guerre, où j'appliquais la méthode hypnothérapique, se trouvait un Hongrois auquel le professeur Razoumovsky avait extrait une balle de shrapnell à droite du rachis, au niveau de la douzième côte. L'opération fut pratiquée le 29 janvier. Jusqu'à mi-février, le malade ne cessait de se plaindre de douleurs à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche qu'il indiquait du doigt. Il avait grande envie de subir le traitement hypnothérapique dont il avait pu observer les effets sur d'autres malades de sa salle. Mais il ne connaît ni le russe ni l'allemand, il ne parle que le hongrois que je ne sais pas. Cependant, il a appris quelques mots russes, tels que : dormir, os, ça fait mal, ça ne fait pas mal. Je l'hypnotise, je lui ferme les yeux, j'ordonne de dormir. Immédiatement, il entre en somnambulisme avec catalepsie. Je dis alors : « L'os ne fait pas mal. » Il me répond : « Ne fait pas mal. » Mais voilà que je m'aperçois que les mots pour commander le réveil me manquent. C'est en vain que je dis en russe et en allemand : « Réveille-toi. » Je souffle sur les paupières, je les entr'ouvre, les pupilles fuient en haut, le malade continue à dormir. Les personnes qui m'entourent et moi-même, nous sommes émus. Je me dirige vers le lit d'un autre Hongrois qui parle un peu l'allemand et j'arrive, non sans difficulté et avec l'aide d'autres prisonniers, à me faire dire le mot hongrois qui signifie « réveille-toi ». Je retourne vers mon malade, je prononce ce mot et j'obtiens aussitôt le réveil.

Par la suite, pour compléter les résultats thérapeutiques chez ce sujet, j'ai dû apprendre encore quelques mots hongrois, tels que : dors bien la nuit, ça ne fait plus mal, il n'y a plus de douleurs dans le ventre, etc. Dorénavant, je n'ai aucun souci de plonger des Hongrois dans le sommeil hypnotique que je puis dissiper à volonté.

Obs. IX. — Soldat âgé de trente-deux ans. Appendicite opérée le 6 mars. Rétention post-opératoire d'urine. J'étais parti de l'hôpital, lorsqu'on vint me prier de tenter la suggestion hypnotique, chez ce malade, pour rétablir l'excrétion d'urine, avant de se décider au cathétérisme. J'obtiens du coup l'amnésie somnambulique et, pressé de m'en aller, je fais au malade, sans le questionner, la suggestion directe de ressentir le besoin de la miction et d'uriner facilement. Mais cette suggestion ne se réalise pas. Connaissant, par expérience, l'action empêchante que peuvent exercer des obstacles psychogéniques imprévus, je questionne le malade sur ses sensations. J'apprends que, au cours de l'opération, la peau a été brûlée par la benzine iodée au pourtour des voies urinaires et que le malade craint tout effort de miction, lequel lui est douloureux aussi du fait de la plaie opératoire au-dessus de l'appendice, à l'angle droit du diaphragme. Le malade craint que les sutures ne cèdent. Cela étant, je modifie la forme de ma suggestion, en y introduisant l'assurance de l'insensibilité des parties brûlées et de la possibilité de vider la vessie sans effort, sans endommager la suture de la plaie opératoire. J'accompagne ma suggestion de quelques attouchements à travers les couvertures. J'obtiens ainsi l'analgésie. Je suggère d'uriner après un quart d'heure de sommeil. Toutes ces suggestions se réalisent. Ainsi donc, une rétention d'urine de trente-six heures de durée est levée en un quart d'heure. Elle épargne au malade le cathétérisme qui paraissait s'imposer.

Dans ce cas, comme nous venons de le voir, la première phase de la suggestion hypnotique avait interféré avec une contre-suggestion du malade, laquelle l'avait emporté.

La possibilité de telles interférences doit toujours être prise en considération. L'interférence peut être complète ou seulement partielle. Elle manifeste nettement l'influence, d'une part, de la suggestion donnée par le médecin et, d'autre part, celle des contre-suggestions du malade.

Un point mérite encore d'être signalé. Il concerne la possibilité d'obtenir instantanément l'état de somnambulisme dès la première séance, sans entraînement préalable du malade. Les hypnologues les plus autorisés estiment que ce fait se produit dans 17 à 20 p. 100 des cas. Pourtant, il m'a été donné de le constater avec une fréquence trois à quatre fois plus grande, ce que j'attribue aux conditions de guerre. Une âme torturée se prête particulièrement bien à l'invitation amicale de dormir, de s'oublier, de se reposer de ses souffrances et douleurs. De la sorte le fonds psychique sur lequel le psychothérapeute opère est comme préparé d'avance. La production de l'état somnambulique est assurée.

Cela est vrai pour les blessés de toutes nationalités, Russes, Polonais, Hongrois, Tchèques, Roumains, Italiens, Allemands. Il va de soi que c'est la langue connue du malade et du psychothérapeute qui servira de clef pour les suggestions hypnotiques.

Si l'on peut, dans 17 p. 100 des cas, obtenir un somnambulisme instantané, — ce qui est déjà un pourcentage qui ne saurait être taxé de petit, —

un somnambulisme réalisé en plusieurs séances (parfois nombreuses) s'obtient dans 75 p. 100 des cas, sans compter les divers degrés de l'état hypnotique ou hypnoïde.

L'hypnose n'est impossible que dans 1,5 à 2 p. 100 des cas. Quoi qu'il en soit, le sommeil hypnotique ne saurait encore remplacer les narcotiques et le chloroforme dans les opérations. La cause en est aux difficultés de sa technique pour les non-spécialistes et à l'absence de chaires d'hypnologie dans les universités. Mais cela ne devrait pas empêcher d'employer l'hypnotisme dans nombre de cas aux fins d'anesthésie chirurgicale. Il faudrait toujours essayer préalablement l'hypnose, dont les premiers degrés permettent déjà de réduire la dose de chloroforme, d'éviter parfois la période d'excitation chloroformique et les vomissements.

Pourquoi donner le chloroforme à des sujets qui, sur un mot, tombent instantanément en un sommeil artificiel profond, ce qui advient au moins dans 17 p. 100 des cas !

LES BLESSURES DE LA RATE

PAR

le Dr J. FIOLLE (de Marseille),
Médecin aide-major à l'ambulance automobile chirurgicale 21.

Les blessures de la rate, malgré le nombre considérable de faits observés au cours de la guerre, n'ont pas été l'objet d'études cliniques d'ensemble ; et leur diagnostic aussi bien que leur traitement présentent encore des particularités insuffisamment mises en lumière.

Étiologie. — La rate est presque toujours lésée par un projectile d'artillerie ; sur neuf observations recueillies à l'ambulance, je ne relève qu'une plaie par balle.

On constate l'atteinte splénique presque aussi souvent dans les plaies à orifice de pénétration thoracique que dans les plaies purement abdominales ; quatre fois sur nos neuf cas, l'hémithorax gauche et le diaphragme ont été traversés avant la rate.

Il n'est pas absolument exceptionnel, d'autre part, de constater une lésion grave de la rate en dehors de toute atteinte directe de sa masse par le projectile. On a vu des éclats de la base thoracique gauche ou des lombes provoquer des *ruptures spléniques*, sans arriver au contact de l'organe, par *contusion simple* ; mais il faut pour cela des éclats de très gros volume.

Lésions. — 1° **Les lésions de la rate elle-même** sont infiniment variables. Quoique le parenchyme soit très friable et présente une tendance marquée à l'éclatement ou aux larges déchirures, on voit quelquefois des orifices punctiformes, des tunnels réguliers et étroits, des sillons en surface : cela est possible lorsque l'agent vulnérant est un petit éclat, animé d'une médiocre vitesse.

Plus souvent, autour du point de pénétration, rayonnent des *fissures profondes*, par où le sang s'écoule en abondance. D'autres fois, un fragment tout entier, le pôle inférieur par exemple, est *complètement détaché*.

Et enfin, le plus haut degré de gravité des lésions est constitué par les *éclatements* irréguliers de l'organe, avec bouillie de parenchyme, fragments multiples, et *déchirure du pédicule* : les vaisseaux du hile sont ouverts, et il est bien rare alors que le blessé arrive vivant à l'ambulance. Ces grands éclatements sont provoqués le plus souvent par de gros éclats d'obus, quelquefois par des balles tirées à courte distance.

2° **Lésions des organes voisins.** — La situation profonde de la rate et ses connexions avec le thorax et les organes abdominaux expliquent la rareté des blessures qui l'atteignent seule.

C'est surtout le thorax qui risque d'être traversé ; dans la plupart des cas, la plèvre et le diaphragme sont perforés sans atteinte pulmonaire, mais il n'en est pas toujours ainsi, et il arrive que la plaie du poumon soit plus importante que celle de la rate.

Les organes abdominaux dont les lésions associées ont été le plus observées sont le rein gauche, le grêle et le côlon, plus rarement l'estomac et le pancréas.

Diagnostic. — En dehors même de toute atteinte de viscère voisin, une lésion splénique est toujours d'un diagnostic difficile, parce que *les signes cliniques en sont variables, inconstants, et quelquefois paradoxaux.*

On croit trop, en général, que la blessure d'un organe vasculaire tel que la rate doit se manifester par des signes d'hémorragie interne. Or, *presque jamais, dans les premières heures, il n'y a le moindre signe d'hémorragie.* Je mets à part, évidemment, les broiements étendus avec déchirure du pédicule, qui tuent le blessé en un temps très court. Mais, même lorsqu'il s'agit d'une rupture moyenne, il est souvent impossible de soupçonner que le sang coule dans le ventre.

C'est en effet plus tard, au deuxième, au sixième jour, que tout à coup le pouls devient rapide et mal frappé, que l'anémie s'accuse, et que le blessé, inopinément, succombe. Comment expliquer ces faits? Il est probable que l'hémorragie est lente,

retardée par l'accumulation du sang dans la loge splénique ; il est possible aussi qu'une hémorragie d'abord modérée augmente brusquement d'intensité parce qu'un caillot s'est déplacé, parce que la rate elle-même a changé de position, parce qu'une infection a compliqué la lésion primitive... Par conséquent, en principe, *ne pas se fier à l'absence de signes d'anémie aiguë pour conclure à l'intégrité de la rate.*

J'en dirai autant des indications que l'on a prétendu tirer de l'accumulation du sang dans la loge splénique et dans les zones déclives du ventre ; la *matité* que provoque à ces niveaux sa présence est difficile à percevoir et d'ailleurs, elle aussi, fort inconstante : il faut une grosse quantité de sang pour que la matité existe ; et plusieurs causes, parmi lesquelles il faut citer le météorisme, peuvent la voiler.

Il est donc des plaies ou des ruptures de la rate qui ne se manifestent par aucun signe fonctionnel précis ; M. Guyot vient d'en rapporter à la Société de chirurgie un exemple typique.

Par contre, *certaines lésions spléniques se traduisent par des symptômes de péritonite, et simulent des lésions du conduit digestif* : douleurs vives, contracture des muscles du ventre, pouls médiocre, facies grippé, oligurie, arrêt des matières et des gaz, rien ne manque au tableau. Je me rappelle avoir même opéré, il y a quatre ans, un jeune traumatisé, qui présentait, avec tous les signes d'une péritonite aiguë, une notable diminution de la zone de matité hépatique ; il avait seulement une rupture de la rate, et son côlon, paralysé, était fortement distendu ; quant au péritoine, rien d'anormal, que le sang épanché dans sa cavité.

On voit qu'aucun des éléments de diagnostic considérés comme relativement sûrs pour les autres lésions abdominales ne conserve pour la rate une valeur certaine ou même probable ; l'atteinte splénique risque d'être méconnue, tantôt parce qu'elle ne se manifeste pas par des signes suffisants, tantôt parce qu'elle se manifeste par des signes bruyants, mais sans relation apparente avec elle.

Sur quoi baser alors le diagnostic? De fortes probabilités sont fournies par la nature et le siège anatomique du traumatisme et la direction de la plaie ; la *radioscopie* surtout donne des renseignements de premier ordre ; voici, par exemple, un homme atteint par un éclat d'obus sur le bord supérieur de la douzième côte gauche ; la radioscopie localise l'éclat en profondeur à 9 centimètres de la paroi postérieure, sur un plan situé à trois travers de doigts au-dessus de la plaie : on peut être à peu près certain que la rate a été atteinte. Il est impossible de donner à ce sujet des chiffres précis, car les variations d'épaisseur de la paroi sont considérables ; mais, chez un sujet de corpulence moyenne, le projectile a dû pénétrer, *par rapport à la peau de la paroi postérieure, à une profondeur qui oscille entre 7 et 12 centimètres* (Henri Béclère).

Lorsque ces chiffres sont indiqués par le radiographe, et qu'en même temps existe une contracture abdominale généralisée, mais marquée de façon plus intense à l'hypocondre gauche, les probabilités d'atteinte splénique se précisent.

Dans toutes les circonstances, la clinique étant insuffisante pour fixer le diagnostic avec certitude, l'*exploration chirurgicale* s'impose.

Pronostic. — Depuis le début de la guerre, les plaies de la rate sont considérées, je ne sais trop pourquoi, comme comportant un pronostic à peu près fatal. Les statistiques de Willems et de Depage ont paru confirmer cette opinion. Mais, outre qu'elles datent d'une époque où la chirurgie abdominale de guerre n'était pas encore très réglée, il est probable que les lésions des organes voisins sont surtout responsables des échecs de la splénectomie, par exemple : j'en vois la preuve dans ce fait que les 8 plaies spléniques avec lésions d'autres organes rapportées par Depage ont donné 7 morts, tandis que, sur 4 plaies de la rate seule, le même chirurgien a eu 3 guérisons.

La statistique de l'auto-chir. 21, dirigée par M. Pierre Duval, est de 6 guérisons sur 9 cas traités par la splénectomie, la suture ou le tamponnement.

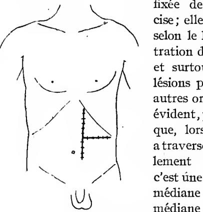
Il y a des blessés chez qui la mort est fatale, dans les conditions habituelles ; ce sont ceux dont la rate et les vaisseaux du pédicule splénique saignent abondamment, et qui succombent avant l'arrivée à l'ambulance. Des opérations très précoces, pratiquées dans un *poste chirurgical avancé*, pourraient seules sauver quelques-uns de ces hommes.

Traitement. — Toute plaie ou rupture de la rate exige une intervention opératoire aussi précoce que possible. — En l'absence de tout signe d'anémie, il faut opérer si le diagnostic de lésion splénique est posé ; car un blessé dont l'état est resté parfait malgré la blessure de sa rate, risque à chaque instant de succomber à une hémorragie.

La seule contre-indication possible est l'existence de trop grandes lésions associées des organes voisins, parce qu'alors la mort est inévitable. La rate est-elle au contraire seule atteinte, ni son

broiement, ni l'état précaire du blessé ne doivent retarder l'intervention.

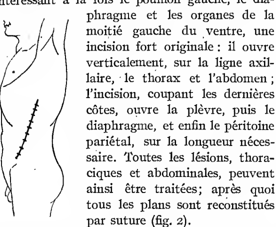
L'*incision* pour aborder l'organe ne peut être fixée de façon précise ; elle doit différer selon le lieu de pénétration du projectile, et surtout selon les lésions probables des autres organes. Il est évident, par exemple, que, lorsqu'un éclat a traversé transversalement l'abdomen, c'est une laparotomie médiane ou paramédiane qui s'impose ; elle sera suivie au besoin d'un débridement latéral pour faciliter l'accès de la région splénique (fig. 1).



Incision paramédiane avec débridement perpendiculaire vers le flanc gauche (fig. 1).

Mais, comme certaines rates à pédicule très court sont difficilement extériorisables, on a cherché des voies d'accès plus favorables que la voie antérieure ; l'une des plus employées est celle qui utilise une incision oblique, parallèle au rebord costal antérieur.

M. Pierre Duval a préconisé, pour les blessures intéressant à la fois le poumon gauche, le diaphragme et les organes de la moitié gauche du ventre, une incision fort originale : il ouvre verticalement, sur la ligne axillaire, le thorax et l'abdomen ; l'incision, coupant les dernières côtes, ouvre la plèvre, puis le diaphragme, et enfin le péritoine pariétal, sur la longueur nécessaire. Toutes les lésions, thoraciques et abdominales, peuvent ainsi être traitées; après quoi tous les plans sont reconstitués par suture (fig. 2).

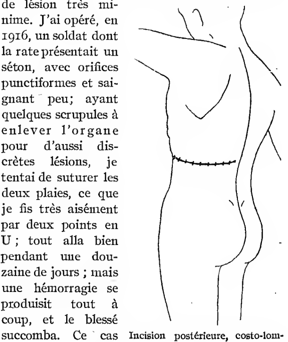


Incision thoraco-abdominale (Pierre Duval) (fig. 2).

J'ai proposé, d'autre part, à la Société de chirurgie, une incision qui permet d'aborder très aisément les rates à pédicule court ; c'est une incision *postérieure* ; elle suit la onzième et la douzième côte, coupe les fibres inférieures du grand dorsal, puis les bords postérieurs des muscles obliques ; si la onzième côte gêne, on décolle et refoule en haut le cul-de-sac pleural et on luxe en arrière la côte. Une fois le péritoine incisé, la rate apparaît et tend à sortir d'elle-même du ventre. Cette technique m'a permis dans un cas de faire la splénectomie avec une extrême facilité (fig. 3).

L'organe est découvert, et l'on constate une plaie ou une rupture. Quelle conduite tenir ?

Chaque fois qu'on le peut, **c'est la splénectomie qu'il faut pratiquer** ; il y a sans doute à cela des impossibilités ; mais il n'y a pas d'exception proprement dite à cette règle, formulée depuis longtemps par M. Quénu. Le *tamponnement* est un pis-aller (impossibilité de sortir la rate de sa loge). Quant à la *suture*, elle est à rejeter, même en cas de lésion très minime. J'ai opéré, en 1916, un soldat dont la rate présentait un séton, avec orifices punctiformes et saignant peu; ayant quelques scrupules à enlever l'organe pour d'aussi discrètes lésions, je tentai de suturer les deux plaies, ce que je fis très aisément par deux points en U ; tout alla bien pendant une douzaine de jours ; mais une hémorragie se produisit tout à coup, et le blessé succomba. Ce cas malheureux prouve que les atteintes de la rate les plus insignifiantes en apparence sont redoutables, et que le seul moyen de prévenir les hémorragies secondaires est l'ablation de l'organe.



Incision postérieure, costo-lombaire (fig. 3).

Après avoir lié le pédicule, il est prudent de pincer séparément les bouts sectionnés des principaux vaisseaux qu'il contient, et de les lier séparément.

L'avenir des splénectomisés n'est pas aussi sombre qu'on l'a cru, il y a quelques années ; la formule hématologique, d'abord bouleversée, se rétablit peu à peu, et l'on ne compte plus les opérés vivant depuis longtemps sans leur rate. Bien entendu, il n'en est pas moins indiqué de respecter les rates surnuméraires dont on constate assez fréquemment l'existence dans les pédicules spléniques.

LE REPÉRAGE DES PROJECTILES

La méthode d'Haret-Keating-Hart modifiée par le procédé de la fiche

PAR

le Dr Albert BADOLLE (de Lyon),
Médecin-chef du Service central de radiologie et d'électrologie de la 4e Région (Le Mans).

Je ne m'attarderai pas ici à la description même de la méthode d'Haret. Elle est trop connue et trop employée par les radiologues pour qu'il soit besoin d'y revenir dans le détail (1).

Je rappelle seulement, en deux mots, qu'elle comporte l'établissement et l'inscription sur l'écran de deux points.

Premier point. — Projection du rayon normal passant par le projectile à repérer.

Deuxième point. — Projection du projectile sur l'écran, quand on a déplacé l'ampoule, parallèlement à lui et à la table, d'une distance connue (10 centimètres).

On fait alors une construction dans l'espace sur le tableau mural d'Haret.

La distance mesurée entre les deux points (x millimètres) est reportée sur une équerre mobile qu'on place à la hauteur de l'écran, à gauche de l'échelle verticale qui représente le rayon normal. Au point obtenu, on amène alors un fil dont l'autre extrémité est fixée à demeure à 10 centimètres et à droite du pied de l'échelle. Le chiffre situé à l'intersection de ce fil avec le rayon normal donne la profondeur du projectile par rapport à l'écran.

De ce chiffre, il suffit de retrancher la distance de l'écran au corps pour avoir la profondeur réelle demandée par le chirurgien.

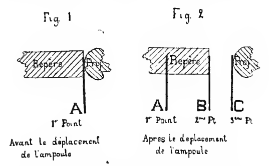
Par sa grande simplicité, sa réelle exactitude, l'absence de calculs souvent fastidieux, toujours un peu longs et sujets à erreurs de chiffres, cette méthode est certainement une des plus *pratiques* que nous connaissions.

Néanmoins, on peut la rendre beaucoup plus rapide encore, et surtout éviter *toutes les causes d'erreurs possibles*, par la suppression de quelques inconvénients de manipulation que nous allons énumérer.

1° La mesure de la distance de l'écran à la peau. — De Keating-Hart l'a rendue inutile par un réel perfectionnement, qui consiste à employer un *repère opaque posé sur la peau* (2). Il faut alors inscrire sur l'écran trois points ;

Premier point (A): projection du rayon normal passant par la ligne de tangence du projectile et du repère sur l'écran, du côté où l'ampoule sera déplacée. Pour cela, on amène peu à peu le repère, avec la main placée entre l'écran et la peau, jusqu'au contact de l'ombre du projectile.

Déplacement de l'ampoule de 10 centimètres.



Les trois inscriptions nécessaires au repérage (fig. 1).

Projectile et repère s'écartent l'un de l'autre. Dans la nouvelle position, on marque par deux traits les anciens points de contact des deux images, et l'on obtient ainsi le deuxième et le troisième points (B et C). La distance AC — AB, (AB représentant en réalité la distance de l'écran à la peau), si on la reporte avec un compas sur le tableau de repérage (3), nous fait lire directement sur celui-ci la profondeur réelle du projectile à la peau.

Le procédé de Keating-Hart supprime donc

(1) Voy. ALBERT WEILL, Localisation des projectiles de guerre (*Paris médical*, 6 fév. 1915).

(2) Voy. DE KEATING-HART, Appareils et dispositifs nouveaux en radiologie (*Paris médical*, février 1916). Je suis très reconnaissant à M. de Keating-Hart pour les renseignements verbaux circonstanciés qu'il m'a fournis concernant sa méthode, et aussi à mon excellent confrère Tronquet, avec qui j'ai réalisé plusieurs des idées contenues dans le présent article.

(3) Pour construire ce tableau de repérage, représenté fig. 4, il suffit de posséder une règle plate de 1 mètre, graduée en centimètres, et une équerre à dessin ordinaire.

Le schéma suivant en fera comprendre à la fois le principe et la réalisation.

L'échelle verticale graduée en centimètres représente le rayon normal et la hauteur de l'écran au-dessus de l'anticathode A. Les diagonales représentent les rayons issus de l'anticathode, lorsque celle-ci a été déplacée de 10 centimètres (A'). Il faut faire passer un rayon par chaque centimètre et le prolonger jusqu'au bas du tableau. Ces rayons rencontrent des horizontales menées également à partir de chaque centimètre. Si on réunit les points d'intersection des horizontales et des rayons, on obtient une série de courbes de moins en moins tendues et de plus en plus éloignées les unes des autres, qui indiquent la profondeur. Ces points sont marqués toutes les 5 divisions sur le tableau de la figure 4, toutes les 10 sur le schéma.

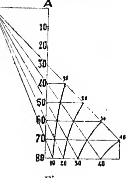


Fig. 2.

complètement la mesure de la distance de l'écran à la peau, mesure souvent difficile à prendre et cause d'erreurs faciles dans toutes les méthodes où elle est nécessaire.

Le seul reproche qu'on puisse faire, à notre avis, à la méthode du repère posé sur la peau, c'est que celui-ci peut se déplacer si le blessé bouge, ou même être difficilement mis en place, et glisser dans les régions déclives. Il est très facile de remédier à cela, si l'on a soin d'employer, suivant les circonstances, un repère en plomb un peu allongé et malléable, ou bien un morceau de tissu caoutchouté opaque, également allongé. Ce dernier présente une suffisante adhérence à la peau qui suffit dans presque tous les cas.

2° **Les marques sur le verre de l'écran** sont la cause de petits ennuis multiples. Quel que soit le moyen employé pour cela, il est toujours préférable de faire trois *traits* au lieu de trois points, avec une règle ou mieux une équerre posée à plat. Le bord de celle-ci sera exactement superposé, par tâtonnements successifs, au bord du repère ou du projectile. Ainsi, l'inscription du trait sera grandement facilitée.

Pour ce faire, il faut se servir du crayon gras ou d'encre. Le crayon gras (qui, soit dit en passant, est très difficile à se procurer depuis la guerre) donne souvent une inscription assez incertaine, même lorsqu'il est taillé très fin; le trait est épais, et tracé quelquefois à une distance appréciable de la règle, deux petites causes d'erreurs. L'encre serait peut-être préférable, mais, si le verre n'est pas très sec, elle s'étale, peut tacher dans l'obscurité les gants, la règle et les pointes du compas qui nous servira tout à l'heure pour reporter les distances sur le tableau.

Enfin, inconvénient commun avec le crayon, il faut effacer après chaque repérage.

3° **Un troisième inconvénient est le report des distances marquées sur l'écran**, sur le tableau d'Haret. On y procède en général à l'aide du simple compas à pointes sèches. Dans le procédé de Keating-Hart, il faut deux écartements de compas et deux reports sur le tableau : causes d'erreurs et de perte de temps. Pour l'éviter, cet auteur a construit un compas de repérage spécial qui permet la lecture directe de la profondeur, les pointes reposant sur l'écran. *Cet excellent instrument est loin, malheureusement, d'être à la disposition de tous ceux qui se servent de la méthode.* Il est difficile à se procurer et à faire construire. La plupart doivent donc s'en passer.

J'emploie depuis quelque temps un procédé simple qui nous en fournit le moyen, tout en donnant les mêmes garanties d'exactitude, en même temps qu'il supprime la plupart des inconvénients cités plus haut. Il permet d'opérer très rapidement, dans l'obscurité, et à coup sûr.

On peut l'appeler, sans y mettre d'autre prétention, *le procédé de la fiche.*

J'utilise en effet, pour l'inscription des traits de repérage, la fiche même du blessé, pliée en deux.

Celle-ci est en général un carré de papier de 20 centimètres sur 15 environ, qui porte en haut, outre le nom du blessé et son régiment, le nom de l'hôpital et souvent celui du chirurgien qui l'envoie. De plus, la région et la nature de la blessure sont indiquées, ainsi que l'endroit où l'on soupçonne le projectile.

Sur le grand écran usuel (1), j'ai fait disposer



L'inscription des trois traits de repérage (fig. 3).

un carton amovible de même longueur, s'emboîtant sans jeu dans le cadre de bois, et d'une largeur inférieure de 1 centimètre environ à la moitié de l'écran de verre (fig. 3).

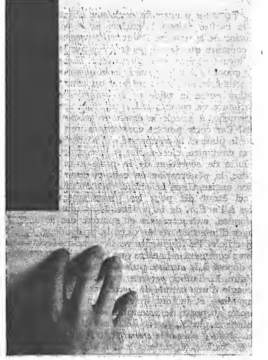
Le malade étant couché, en déplaçant l'écran le long de la table, j'amène le rayon normal passant par le projectile, jusqu'à ce qu'il affleure l'ombre du carton. Je suis sûr ainsi d'être au milieu de l'écran, sur une ligne prolongeant, à peu de chose près, l'axe du bras qui le supporte. On supprime de cette façon une cause d'erreur, qui tient au non-parallélisme fréquent de l'écran et de la table. Dans ce cas, en effet, on peut lire sur l'échelle verticale une hauteur inférieure ou supérieure de quelques millimètres à la réalité, suivant l'inclinaison du verre.

Ceci fait, je glisse sous le carton un des feuillets de la fiche du blessé, celui qui porte les renseignements. Le deuxième feuillet, blanc, reste en dessus. C'est sur lui, une fois qu'il sera placé bien d'aplomb, et sans risque de déplacement, que je

(1) Il n'y a besoin ici d'aucun appareillage spécial. Il faut et il suffit d'avoir : 1° *une butée*, permettant le déplacement latéral de l'ampoule de 10 centimètres ; 2° un pied porte-écran à coulisses ordinaire, *gradué en millimètres.*

vais inscrire les trois traits nécessaires au repérage suivant le procédé de Keating-Hart.

Pour cette inscription, plus besoin d'encre ou de crayon gras : un simple crayon noir ordinaire à pointe fine, qui donne une certitude absolue d'inscription et un trait sans épaisseur appréciable. Une petite équerre glissée le long du cadre donne la perpendiculaire exacte et rend la superposition



Lecture de la fiche sur le tableau de repérage (fig. 4).

L'écran était ici à 62 centimètres de l'anticathode (62 centimètres = 40 centimètres ; distance fixe de l'anticathode au-dessous de la table + 22 centimètres ; distance variable de la table à l'écran, lue sur le pied vertical qui le supporte). La fiche est placée sur le trait de l'échelle correspondant à cette hauteur. — D'un coup d'œil on lit 12 (A, C.) — 5 (A, B.) = 7.

La profondeur du projectile est de 70 millimètres au-dessous de la peau.

Quand les traits B et C sont rapprochés, il est plus simple de compter directement les divisions qui les séparent, sans se préoccuper des chiffres. De cette façon on n'a rien à retrancher.

des bords très précise. J'ai tout le loisir alors, avec la pointe de mon crayon, *qui ne marque pas sur le verre*, de voir, l'équerre étant fixée avec le doigt, si mon affleurement est bien exact, en tirant un trait fictif sur le verre, sans toucher encore au papier. Lorsque je suis bien certain d'être à ce point précis, je trace un trait sur le verre, et, du même coup, en le prolongeant, sur la fiche, chevauchant son soutien de carton. Même opération pour le deuxième et le troisième trait.

La lumière étant donnée, je retire alors la fiche de carton, et je reporte *directement le bord de celle-ci sur le tableau de repérage* qui est à portée de ma main, sans avoir besoin ici d'aucune espèce de compas. La simple coïncidence des traits, dont l'épaisseur n'excède pas ceux mêmes du tableau, m'indique d'un seul coup d'œil le chiffre de profondeur correspondant à AC, dont je retranche immédiatement, sans avoir aucunement à déplacer la fiche, le chiffre correspondant à AB.

Comme on le voit, le résultat est obtenu d'une façon extrêmement rapide. Je l'inscris, et je complète la fiche en écrivant la hauteur de l'écran par rapport à l'anticathode, et en indiquant par une flèche le sens du déplacement du rayon. La position exacte du blessé doit aussi être précisée.

De cette façon, je constitue pour chaque repérage *un document* irréfutable (fig. 4), qui est conservé aux archives du service. Grâce à lui, il est toujours possible de *vérifier un repérage* fait par un aide (en se plaçant, bien entendu, dans les mêmes conditions d'instrumentation). Pour cela, il suffit de replacer la fiche comme plus haut. Si l'opération a été correcte, les traits se superposent ou ont tous exactement le même écart. Dans le cas contraire, il sera facile de voir d'où vient l'erreur.

De même, quand le projectile se sera déplacé dans les tissus entre deux repérages, rien ne sera plus simple que de le démontrer, la fiche en main.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 août 1917.

Physiopathologie de l'effort. — Travail de M. AMAR, communiqué par M. DASTRE. D'après le professeur des Arts et Métiers, il faut distinguer l'effort brusque qui dure deux à trois secondes, et l'effort prolongé, environ cinquante secondes. Le premier a toujours lieu en arrêt inspiratoire, ce qui correspond à une pression de 200 à 300 kilos à l'intérieur du thorax, et nécessite un volume d'air de 3 litres.

Le second se produit par un arrêt en demi-expiration, et parfois avec des respirations entières, mais atténuées.

La fatigue du premier ne permet pas à un grand nombre de blessés de guerre d'exercer, avec leurs bras, une action musculaire supérieure à 20 kilos, sous peine de graves accidents (travaux agricoles notamment).

Et il faut abandonner la notion courante que l'effort arrête le souffle toujours en inspiration.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 août 1917.

Le traitement chirurgical des anévrysmes artérioveineux. — M. René LE FORT, de Lille, préconise l'*artériorraphie* dont il précise la technique, et qu'il considère comme la meilleure méthode à appliquer aux grands vaisseaux du cou, notamment.

L'aspiration continue dans le traitement des pleurésies purulentes. — M. DAURIAC préconise un appareil à aspiration continue qui permet, après résections costales, après lavage de la plaie à la liqueur de Dakin, après abla-

tion des fausses membranes, de maintenir l'écoulement constant du pus. Le dispositif consiste, en somme, à introduire dans la plèvre un tube de caoutchouc qui est relié à un ensemble fonctionnant comme la trompe à eau des laboratoires.

Le paludisme de Macédoine. — M. MARCHOUX, de l'Institut Pasteur, rappelle que le paludisme qui sévit en Macédoine est bien le paludisme vulgaire causé par le parasite de Laveran, et non pas un paludisme spécial, à gravité exceptionnelle. La quinine est encore le plus sûr remède ; mais il faut employer la quinine basique et non pas les sels solubles ; il faut prévoir l'accès à l'aide du microscope qui permet de dépister les parasites trois ou quatre jours avant l'accès et d'atteindre les gamètes avant leur maturité, c'est-à-dire quand elles sont encore vulnérables au médicament. A ce moment, une dose de 25 centigrammes de quinine basique, répétée quatre fois dans la journée, suffit à prévenir l'accès. D'autre part, la meilleure utilisation des paludéens consiste, d'après M. Marchoux, à les héberger dans un grand hôpital à la campagne, avec examen quotidien du sang et le travail pour tous.

Contre les atteintes de l'audition par déflagration de projectiles. — Pour éviter les lésions de l'oreille produites par les explosions, MM. L. et M. VÉRAIN préconisent l'emploi d'obturateurs du conduit établis de façon à comprendre une chambre de détente où l'air en mouvement est obligé de passer avant de venir frapper les organes sensibles. Après de nombreuses expériences, 600 paires de ces protecteurs furent mis en service au front. Les auteurs signalent notamment un régiment d'artillerie de campagne qui en est tout entier pourvu et dans lequel, en deux mois, il n'y a pas eu un seul cas de bourdonnement, vertige ou douleurs d'oreilles dû à cette cause.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 juillet 1917.

Sur la suture primitive des plaies de guerre. — Comme suite à la discussion ouverte dernièrement par la communication de MM. Gross et Le Grand, M. Samuel POZZI estime que, malgré les bons résultats obtenus par les deux auteurs précédents, la question de la réunion immédiate des plaies après la désinfection mécanique simple n'est pas résolue. Et M. Pozzi apporte 12 observations dues à MM. ABADIE, DAURIAC et LŒVY, et dont l'une est personnelle au professeur, lesquelles semblent bien démontrer que la méthode préconisée par MM. Gross et Le Grand peut avoir de gros inconvénients. Certains opérés considérés comme en bonne voie de guérison, ont été pris, après leur évacuation, d'accidents sérieux, parfois extrêmement. D'autres blessés, réunis d'abord primitivement, ont dû être désunis peu de jours après par le chirurgien qui les avait opérés sur le front.

La réunion primitive après désinfection mécanique ne peut être que conditionnelle, et sous la surveillance constante du chirurgien jusqu'à la cicatrisation complète.

Pour M. WALTHER, la réunion primitive après excision du trajet ne peut être appliquée aux armées que dans la période de repos. Autrement le temps manque, alors qu'il faut une surveillance de quinze à vingt jours.

M. ROUTIER fait observer que même en temps de paix, dans les hôpitaux, toutes les précautions possibles n'empêchent pas toujours la suppuration.

M. POTHERAT exprime le même avis, mais s'éloigne de celui de MM. Pozzi et Walther en ce qui concerne l'évacuation des blessés.

M. TUFFIER pense comme MM. Pozzi et Walther : la réunion primitive après excision des tissus lésés appartient aux temps de calme. Même avis exprimé par M. ABADIE.

M. CHAPUT est d'avis que la réunion primitive hermétique peut être dangereuse si elle est faite sans drainage. Il a toujours recours au *drainage filiforme*.

Traitement d'un coude ballant consécutif à une résection. — Observation envoyée par MM. GAUDIER et JAMET, lesquels ont traité un coude ballant avec impotence, par l'implantation de l'humérus dans les deux extrémités du radius et du cubitus formant un seul bloc osseux. Le membre est raccourci, mais est devenu solide et utilisable.

Le pansement prophylactique des plaies au poste de secours. — M. VINCENT. Le pansement aseptique courant est inefficace, tandis que le *pansement sec hypochlorité* se montre le plus actif, en même temps que simple, très maniable et peu coûteux : soit 10 parties d'hypochlorite de chaux pulvérisé pour 90 parties d'acide borique pulvérisé.

M. TUFFIER a entendu certaines objections motivées par la croûte faite à la surface de la plaie par l'agglomération de la poudre. D'autres chirurgiens, au contraire, ont constaté que les plaies traitées par le pansement de M. Vincent étaient en meilleur état. Il semble donc qu'il faille encore attendre pour fixer la question. Mais, théoriquement tout au moins, ne peut-on admettre que l'interposition entre la plaie et la compresse d'une poudre absorbante va contrarier la propriété essentielle de tout pansement, à savoir le drainage mécanique des sécrétions? Car cette poudre constituera une couche étanche entre la plaie et la compresse qui n'absorbera plus. Dans le cas contraire, c'est-à-dire si la compresse absorbe les produits de sécrétion de la plaie avec la dilution de poudre, la pénétration de celle-ci dans la plaie et son action antiseptique ne seront plus qu'un leurre.

Ceci étant dit pour les plaies superficielles, accessibles à l'action de la poudre. Mais que dire des plaies profondes, anfractueuses et surtout des sétons? Ici le danger d'infection réside dans la profondeur, derrière le projectile et les fragments vestimentaires inclus dans les tissus : comment admettre que la dilution de l'hypochlorite déposé à la surface puisse agir jusque-là?

Enfin, M. Tuffier persiste à croire que l'introduction à l'aveugle d'une canule de verre dans un trajet peut être dangereuse, et surtout qu'en raison de son aseptisation illusoire au poste de secours, elle risque d'être un agent d'infection plutôt que de désinfection.

M. QUÉNU s'associe entièrement aux objections faites par M. Tuffier, objections dont il a d'ailleurs déjà fait part devant l'Académie de médecine, lors de la première communication de M. Vincent sur ce sujet.

Pour M. WALTHER, le pansement Vincent est le meilleur qui convienne pour le poste de secours.

M. CHAPUT est favorable au même pansement, à condition qu'il ne soit pas un motif de retard pour l'intervention chirurgicale et pour l'évacuation sur un centre chirurgical.

Traitement des plaies articulaires du genou. — Soixante et onze nouvelles observations communiquées par MM. ROUVILLOIS, BASSET, GUILLAUME-LOUIS et PÉDEPRADE.

Extraction d'une balle de la plèvre médiastine. — M. PHOCAS a extrait une balle y incluse depuis le mois de décembre 1914. Il a eu recours à un procédé spécial que lui a conseillé M. LE FORT, de Lille, et dont il donne la description.

Extraction d'un projectile du pédicule pulmonaire. — Observation communiquée par MM. Victor PAUCHET et Georges ROUVILLAIN. Le projectile est repéré dans le pédicule droit par le compas et le stéréoscope de Hirtz : taille d'un volet de R. Le Fort (côtes 2, 3, 4), balle saisie avec la pince de Quénu, dénudation, extraction ; hémothorax lent et progressif, très bon état général ; 39° de fièvre les quinze jours suivants ; finalement : cicatrisation rapide et guérison complète.

Présentation de malades. — M. WALTHER présente une nouvelle fois un cas d'*éléphantiasis du membre inférieur* qu'il a traité par l'application de *tubes de caoutchouc* perdus ; après un an, la guérison se maintient.

M. CHAPUT : un cas de *phlegmon diffus* de l'avant-bras ; incision ; suture immédiate à distance ; *drainage filiforme* ; guérison avec bonne cicatrice non adhérente.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-16. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1917

PAR

L. DUFOURMENTEL.

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE avait déjà manifesté avant la guerre une double orientation. Selon l'impulsion donnée par leur chef, les grandes écoles françaises avaient, en effet, dirigé leurs recherches dans un sens tantôt nettement médical, tantôt au contraire nettement chirurgical.

La guerre a mis en relief cette double tendance et depuis trois ans les spécialistes se sont consacrés, selon leurs habitudes et leurs préférences, soit au traitement des blessures *cervico-faciales*, soit à l'étude des altérations cavitaires des divers appareils de ces régions et tout particulièrement de l'*appareil auditif*.

Certains ont, d'ailleurs, réuni les deux branches sous une direction unique, ou sous deux directions étroitement associées. C'est ainsi qu'ont été organisés des centres comportant les deux services de chirurgie faciale et d'oto-rhino-laryngologie et dont Paris, Lyon, Bordeaux, Vichy nous fournissent des exemples.

Du fait de la guerre résulte encore que la plupart des publications postérieures au mois d'août 1914 ont trait aux conséquences des blessures par projectiles.

Nous passerons néanmoins en revue les différentes parties de cette spécialité.

Les **méthodes générales** (examen des malades et blessés, anesthésie, instrumentation) ont subi l'influence des conditions nouvelles créées par la guerre.

Nous détaillerons les multiples *procédés d'examen* de l'appareil auditif et vestibulaire que la nécessité de dépister les exagérateurs et les simulateurs a inspirés aux otologistes chargés d'apprécier leur valeur militaire (1).

Le nombre immense d'opérations faites depuis trois ans a mis en valeur un certain nombre de *procédés spéciaux d'anesthésie*.

L'*anesthésie locale* s'est étendue aux opérations les plus graves à cause de la nécessité de réduire au minimum le shock opératoire. Même en dehors des opérations de guerre, elle est appliquée à la laryngectomie par Sebileau, Gibert, etc. (2). L'anesthésie tronculaire précisée par Pauchet, mais qui, dans la plupart des cas, ne donne une facilité suffisante que si elle est accompagnée d'infiltration *régionale* (3), tant sont multiples les sources d'innervation sensitive de la face et du cou, a pu être appliquée à un assez grand nombre d'opérations sur les sinus de la face, sur les cavités nasales et buccales.

L'*anesthésie générale* voit aussi apparaître des procédés nouveaux ou des modifications des procédés anciens.

Le *chlorure d'éthyle* s'est généralisé et a été employé par beaucoup de chirurgiens pour les anesthésies de longue durée. Son innocuité habituelle, la disparition très rapide du malaise qui accompagne son inhalation en fait un anesthésique très recommandable à ce point de vue (4).

L'administration de l'éther et du chloroforme par la compresse ou les appareils n'a pas toujours été d'une commodité suffisante pour les opérations cervico-faciales. Différents procédés ont été mis en valeur récemment.

Sebileau recommande depuis longtemps l'administration du chloroforme au moyen de la canule-trocart de Butlin-Poirier introduite directement dans le larynx par une minuscule *laryngotomie inter-crico-thyroïdienne*. On utilise l'appareil de Ricard (ancien modèle) relié à la canule par le petit dispositif spécial de Sebileau-Lemaitre. L'introduction de la canule est des plus simple : une incision cutanée d'un centimètre entre le thyroïde et le cricoïde permet de ponctionner la membrane crico-thyroïdienne. Le pharynx peut alors être parfaitement tamponné et l'anesthésiste se tient loin du champ opératoire. Toute opération cervico-faciale se fait avec la même tranquillité que sur une partie du corps très éloignée des appareils de la respiration et de la déglutition.

L'*administration directe par intubation trachéale* a pour elle l'avantage d'éviter la ponction du larynx. Elle nécessite, par contre, une instrumentation beaucoup plus compliquée et entraîne souvent après elle une irritation des cordes vocales qui dure plusieurs jours, s'accompagne d'aphonie, et s'explique par le séjour prolongé du tube passant dans la glotte.

Nous avons eu l'occasion de la pratiquer avec M. Tuffier pour des opérations pleuro-pulmonaires et avec l'instrumentation complète de Meltzer-Auer (5). Plus récemment, Guisez (6) a employé cette méthode avec l'appareil de Ricard et sans soufflerie. Il est incontestable qu'elle donne une

(1) Les règles, ou mieux les idées directrices qui doivent inspirer l'oto-rhino-laryngologiste à ce point de vue ont été précisées dans le *Bulletin officiel du ministère de la Guerre* : édition méthodique, n° 68 *bis*, 20 déc. 1916.

(2) P. SEBILEAU, *Bulletin de la Soc. de chir.*, 20 fév. 1917. — P. GIBERT, *Ann. des mal. de l'oreille*, nov. 1913.

(3) DUFOURMENTEL, Voies d'abord des régions profondes de la face (*Presse médicale*., 21 juin 1917).

(4) BOUREAU, *Presse médicale*, 1917, n° 28, p. 296.

(5) TUFFIER et G. LOEWY, *Presse médicale*, 1er juillet 1914.

(6) GUISEZ, *Paris médical*, 1916, p. 404.

grande facilité opératoire, et que la grande raison qui empêche sa généralisation est la difficulté d'avoir l'instrumentation trachéoscopique et d'acquérir une suffisante habitude de la manier.

L'*instrumentation* s'est enrichie par le voisinage si souvent nécessaire du stomatologiste. Le tour (et ses accessoires : fraises, scies, etc.) a rendu des services dans la chirurgie osseuse (taille des greffons, forages des mortaises destinées à recevoir les tenons des pièces prothétiques craniofaciales) (1). L'appareillage spécial d'Albec actionné par l'électricité est le modèle du genre.

Les appareils d'examen de l'audition ont aussi été modifiés et perfectionnés. L'appareil de Lombard-Gaiffe est resté le type des assourdisseurs. L'*inducteur acoumétrique* de R. Foy (2) en dérive directement.

Pour la recherche des épreuves nystagmiques, Dundas-Grant (3) a construit un appareil à air froid dont le principe est de faire passer l'air dans une spirale métallique refroidie au chlorure d'éthyle. R. Foy (4) a aussi fait construire chez Lüer un pistolet à air comprimé. Plus récemment, Rozier (de Pau) (5) a réalisé un appareil permettant d'insuffler l'air à température variable.

L'OREILLE

Les lésions de l'OREILLE EXTERNE ont peu attiré l'attention depuis la guerre. Quelques cas de mycoses, de myases, de parasitoses diverses (6) ne modifient que peu les notions acquises. De même la guerre n'a donné lieu à aucun essai de reconstitution autoplastique du pavillon détruit. Pont (de Lyon) (7) y supplée par la prothèse en pâte plastique. Cependant, les déchirures du revêtement cutané, les fractures du conduit osseux accompagnant les traumatismes ont attiré l'attention par la longueur de leur cicatrisation, par la possibilité de fistulisations parotidiennes et aussi par la fréquence des atrésies.

L'OREILLE MOYENNE a été plus étudiée. De nombreuses publications énumèrent les différentes lésions du *tympan par l'effet indirect* des projectiles,

G.-A. Weill (8) distingue : la *fissure* qui guérit spontanément ; l'*ecchymose* qui, suivant son importance, guérit ou aboutit à la suppuration ; la *rupture* avec otorragie immédiate et suppuration secondaire ; l'*hématome*, qui s'infecte toujours et doit être incisé dès qu'il est reconnu.

Les lésions directes de l'oreille moyenne et particulièrement de la mastoïde sont étudiées dans la thèse de Leguay (9) et plus récemment dans celle de Souchet (10) qui signale la fréquence d'une nécrose osseuse étendue et réclame une protection par une jugulaire métallique adaptée au casque.

L'OREILLE INTERNE a été la grande source des travaux parus depuis trois ans. Les deux organes de l'audition (appareil cochléaire) et de l'équilibration (appareil vestibulaire) ont été également étudiés.

L'examen et le classement des sourds a été la première préoccupation des spécialistes chargés de donner leur avis sur leur aptitude militaire. Lermoyez (11) reconnaît trois variétés de surdités : traumatiques (directe et indirecte), fonctionnelles et psychiques ; il précise que les fractures du rocher font des sourds si elles sont transversales, des otorrhéiques si elles sont horizontales.

Au point de vue militaire, on accepte la classification de Molinié (12) :

Surdité légère : la voix haute est entendue à 4 à 5 mètres (service armé) ;

Surdité moyenne : la voix haute est entendue à 1 mètre (service auxiliaire) ;

Surdité forte : la voix haute est entendue au pavillon (exemptés) ;

Surdité absolue.

L'examen à pratiquer en vue de ces classements et pour le dépistage des simulateurs et exagérateurs a été étudié avec le plus grand soin par Moure (13), Gault (14), Molinié (15), R. Foy (16), etc.

Les *épreuves diverses* auxquelles le blessé ou malade est soumis sont :

1° La recherche de la perception aérienne à la montre, à la voix, au diapason ;

2° La recherche de la perception cranienne à la montre et au diapason ;

(1) DUFOURMENTEL, Greffes osseuses (*Réunion méd. de la IVe armée*, 21 juin 1917). — BONNET, ROY, DUFOURMENTEL et FRISON, Cranioplastie métallique (*Id.*, 26 juillet 1917).

(2) R. FOY, Rapport du centre de la Xe région, mars 1917.

(3) DUNDAS-GRANT, *The Lancet*, 25 juillet 1914.

(4) R. FOY, *loc. cit.*

(5) ROZIER, *Revue. de laryng.*, 31 mai 1917.

(6) ALBERT, *Ann. des mal de l'oreille*, oct. 1913. — TH. CERROTI, *Ann. de la Soc. Arg. d'oto-rhino-laryng.*, 2e année, nos 1 et 2.

(7) PONT, Prothèse auriculaire en pâte plastique (*Soc. méd.-chir. milit. de la XIVe région*, 14 février 1917).

(8) G.-A. WEILL, Rapport du centre otol. de la VIe région, sept. 1916.

(9) LEGUAY, Les blessures de guerre de la mastoïde. *Thèse* de Lyon, 1916.

(10) SOUCHET, Les mastoïdites de guerre. *Thèse* de Bordeaux, 1917.

(11) LERMOYEZ, *Presse médicale*, 21 fév. 1915.

(12) MOLINIÉ, *Réunion des chefs de centre d'oto-rhino-laryngologie*, juin 1916.

(13) MOURE et PIÉTRI, L'organe de l'audition pendant la guerre (*Arch. de méd. et de pharm. militaires*, juin 1916 ; — *Revue de laryng.*, 1917).

(14) GAULT, Utilisation du réflexe cochléo-orbiculaire chez les sourds de guerre (*Réunion des chefs de centre*, juin 1916).

(15) MOLINIÉ, Réflexes oculaires d'origine auditive (*Revue de laryng.*, 15 sept. 1916).

(16) M. FOY, Examen méthodique de la fonction auditive (*Rapports des chefs de centre*, mars 1917).

3° L'épreuve de Weber (diapason vertex) ;

4° L'épreuve de Rinne (comparaison de la perception aérienne et cranienne) ;

5° L'étude des sons aigus au sifflet de Galton et au monocorde ;

6° L'épreuve de l'élévation de la voix (Lombard) ;

7° L'épreuve d'induction accoumétrique (R. Foy) ;

8° La recherche du réflexe cochléo-palpébral ;

9° L'épreuve des diapasons unissonnants (Escat) (1) ;

10° L'épreuve d'acoumétrie réciproque (R. Foy) ;

11° L'épreuve du contrôle de la lecture sur les lèvres (pour les simulateurs de surdité absolue).

La plupart de ces épreuves sont classiques. Nous détaillerons seulement celles qui ne sont utilisées que depuis la guerre.

L'épreuve d'induction acoumétrique se fait avec l'assourdisseur de Lombard modifié par Foy. Le son du trembleur est d'autant plus intense que les deux bobines inductrice et induite sont plus rapprochées. Normalement, la distance de 90 centimètres est le seuil de l'excitation auditive.

Si le sujet est sincère, il accusera à chaque reprise l'apparition de la sensation à la même distance. S'il exagère, il se trompera de 10, 15, 20 centimètres d'un examen à l'autre. S'il simule la surdité totale, l'épreuve du réflexe cochléo-palpébral le montrera.

L'épreuve du réflexe cochléo-palpébral (ou cochléo-orbiculaire), étudié d'abord par Gault (*loc. cit.*) puis par Molinié, correspond pour le labyrinthe cochléaire à l'épreuve du réflexe nystagmique pour le labyrinthe vestibulaire. A l'état normal, une excitation sonore d'intensité suffisante et surtout subite, surprenant l'attention du malade, est enregistrée par le labyrinthe antérieur, gagne le noyau bulbaire du cochléaire accolé lui-même au noyau moteur du facial, puis est transmise de ce dernier par voie réflexe centrifuge aux muscles orbiculaires des paupières (clignotement) et, si l'excitation est suffisante au muscle du front. L'absence de ce réflexe signifie grosse diminution de l'audition, mais non suppression totale.

Avec l'inducteur de Gault, si le réflexe apparaît quand les deux bobines sont à 15 centimètres, il est exagéré ; à 10 il est normal ; à 5 il est léger, toutes conditions compatibles avec le service armé ; à 1, il indique une audition insuffisante.

L'épreuve des diapasons unissonnants (2) est ainsi définie par son auteur :

Lorsque les deux oreilles d'un sujet normal sont soumises simultanément et respectivement à l'influence de deux sources sonores de même tonalité et de même timbre, mais d'intensité différente, la perception de l'unisson résultant est latéralisée tout entière dans l'oreille soumise à la plus intense des deux sources, alors que l'oreille soumise à la moins intense paraît n'être pas impressionnée.

Ce principe établi, on fait vibrer deux diapasons inégaux d'intensité, mais donnant tous deux la même note, à la même distance de chaque oreille. Supposons que le sujet déclare être sourd à gauche, on fait vibrer le petit diapason à droite : s'il déclare ne rien entendre, la supercherie est démontrée.

S'il déclare entendre à droite, on éteint le diapason de droite ; s'il déclare entendre encore à droite, il démontre encore sa supercherie et, s'il n'est pas averti, il ne pourra déclarer qu'il n'entend rien, ne s'apercevant pas que le diapason de droite est silencieux.

L'épreuve d'acoumétrie réciproque repose sur le même principe. On fait vibrer un des récepteurs un peu au delà de la distance minima de perception de l'oreille supposée malade (au contact si elle est complètement sourde) et on interroge l'autre oreille.

Supposons que du côté malade le seuil de l'audition soit à 30 centimètres, on place le récepteur à 35 centimètres, l'oreille saine doit alors entendre comme si rien ne vibrait de l'autre côté. Si les déclarations du malade accusent une diminution, il est simulateur.

Si la surdité est latérale, on cherche pour chaque oreille le seuil de l'audition et on interroge alternativement l'une et l'autre.

L'épreuve du contrôle de la lecture sur les lèvres s'applique aux simulateurs de surdité totale. Comme nous le verrons, la lecture sur les lèvres paraît bien être le seul procédé réellement efficace de rééducation des vrais sourds. Par contre, les simulateurs, toujours aidés par le son perçu, ne progressent guère dans leurs leçons. On éprouve donc si le sujet examiné lit réellement sur les lèvres (après un mois de leçons), en faisant brusquement couvrir la voix par un bruit extérieur (machine à écrire) : à partir de ce moment le simulateur ne comprend plus, le vrai sourd comprend comme avant.

Il existe, d'ailleurs, une foule de trucs destinés à dépister les simulateurs que l'on emploie depuis plus ou moins longtemps. L'épreuve de la *brosse*, du *bouchon percé* (3) sont de ce nombre. Oudot,

(1) ESCAT, *Congrès belge d'oto-rhino-laryng.*, 1910.

(2) ESCAT, *Presse médicale*, 7 déc. 1916.

(3) MOURE et PIÉTRI, *Revue de laryng.*, 1917, p. 202

(de Saint-Brieuc) en propose une nouvelle :

Placé au delà du seuil de l'audition, il dit à son sujet : quand tu m'entendras, tu lèveras la main, et il s'approche de lui en répétant un son quelconque *a*, *a*, *a*, *a* par exemple. Si le sujet lève la main à 1 mètre, c'est qu'il a entendu l'ordre qui a été donné beaucoup plus loin.

Si, cependant, les examens démontrent que le prétendu sourd entend, il faut encore, avant de conclure à la simulation, éliminer certaines surdités psychiques : il peut entendre et ne pas comprendre. L'examen complet du psychisme, la recherche des *troubles de la parole* à la suite de la commotion, pourront élucider ce problème qui, d'ailleurs, n'est en général que passager.

Examen de l'appareil vestibulaire. — On recherchera le nystagmus spontané et provoqué et les diverses modifications qu'apporte dans l'équilibration l'excitation des canaux semicirculaires.

L'étude du *nystagmus* est classique depuis longtemps. Mais les discussions sont loin d'être closes sur son interprétation. Les réactions normales sont variables d'un individu à l'autre et, chez le même individu, d'un moment à l'autre dans des proportions qui rendent difficile l'établissement d'une base sûre pour évaluer les états normaux.

On admet classiquement (1) : que le sens du nystagmus est défini par le deuxième mouvement (rapide) ;

Que le nystagmus spontané est le signe de la labyrinthite traumatique récente (le nystagmus droit indiquant l'atteinte du labyrinthe gauche) ;

Que dix tours en vingt secondes provoquent un nystagmus de trente secondes environ en vision oblique ;

Que la rotation de gauche à droite provoque du nystagmus gauche, traduction de l'état de l'appareil vestibulaire gauche ;

Que l'injection d'eau à 15° pendant vingt secondes provoque un nystagmus horizontal d'une minute environ dans le sens opposé à l'oreille injectée ;

Que l'eau à 40° donne, après une minute, un nystagmus dirigé du côté de l'oreille injectée et durant vingt à trente secondes en vision oblique.

Une modification dans la technique de la recherche du nystagmus calorique est due à Dundas-Grant (2) : l'injection n'étant pas sans inconvénient pour les tympans perforés, il emploie l'injection d'air froid. Rozier (de Pau) (3) emploie même l'air à différentes températures.

L'étude des troubles de l'équilibration s'est enrichie de quelques épreuves nouvelles. En dehors des anciennes épreuves classiques de Stein, des épreuves dites de l'index du lobule du nez, on a proposé différents moyens d'apprécier les déviations de la marche :

L'*épreuve du bâton* (Moure) (4). On fait tourner le sujet, les yeux fermés, autour d'une canne qu'il appuie à terre, puis on le fait marcher. Les *épreuves de Grivot* (5), qui consistent à faire exécuter au malade des allées et venues les yeux fermés après excitation labyrinthique par l'eau chaude, l'eau froide ou la rotation. G.-A. Weill a employé dans le même but l'étude de la *déviation de la main dessinant*, sur un tableau, des lignes verticales sans contrôle visuel.

Enfin l'épreuve du vertige voltaïque de Babinski complétera l'examen de l'appareil vestibulaire.

Le nombre même de ces procédés d'examen, les résultats peu concordants des différents spécialistes montrent combien reste délicate l'appréciation de la valeur fonctionnelle d'un labyrinthe. Néanmoins, la répétition de ces épreuves et leur contrôle réciproque permettent d'arriver à décider si un labyrinthe est gravement touché ou détruit. Le pronostic qui en découle n'est pourtant que temporaire, tant l'accommodation ou la suppléance par le labyrinthe sain compensent l'infirmité. Pratiquement, un sourd ayant des réactions vestibulaires normales et le réflexe cochléo-palpébral normal est un sourd pithiatique.

Au point de vue militaire, c'est donc l'appréciation de la *surdité* qui reste le point capital. L'utilisation et le placement des sourds ont été étudiés par Chavanne (6), leur rééducation surtout a été vivement discutée (7). Il semble bien que le seul procédé efficace soit la lecture sur les lèvres, les résultats du procédé de Marage ayant donné bien des déceptions.

Rappelons que l'appréciation de l'aptitude militaire dans les différentes maladies de l'oreille, et d'ailleurs en tout ce qui concerne l'oto-rhino-laryngologiste, a été récemment précisée (8).

Les *commotions labyrinthiques* proprement dites sont groupées sous deux formes : une forme passagère qui dure de quelques heures à quelques jours

(1) MOURE et PIÉTRI, *loc. cit.* — GOT, *Revue de laryng.*, 15 janv. 1916.

(2) DUNDAS-GRANT, A cold air labyrinthe testing apparatus (*The Lancet*, 25 juillet 1914).

(3) ROZIER, *Revue de laryng.*, 31 mai 1917.

(4) MOURE, *Acad. de méd.*, avril 1916.

(5) GRIVOT et RIGAUD, Nouvelle méthode d'examen de l'appareil vestibulaire (*Paris médical*, 1916, p. 398).

(6) CHAVANNE, *Congrès internat. de rééduc. des mutilés*, avril 1917.

(7) *Réunion des chefs de centre*, mars 1917.

(8) *Bulletin officiel du ministère de la Guerre* (*loc. cit.*).

et qui a paru assez fréquente aux spécialistes placés près du front (G.-A. Weill); des formes durables qui toutes, cependant, s'améliorent progressivement par compensation. Elles sont toujours plus rares que les *surdités* commotionnelles.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, les lésions commotionnelles sont peu connues. Une étude expérimentale de Prenant et Castex (1) sur des lapins et des cobayes nous apprend que les explosions provoquent des lésions hémorragiques et des dislocations de la rampe cochléaire portant surtout sur le premier et le deuxième tour.

Les **lésions méningées et cérébrales**, d'origine auriculaire, ont été moins étudiées. La méningite à forme foudroyante a été rappelée et minutieusement décrite par Lannois et Gignoux (2). Des états méningés aseptiques multiples ont été isolés par Passot (3): l'hydropisie méningée, la méningite séreuse vraie, l'hydrocéphalie aiguë, les méningites puriformes. Cette dernière forme, si elle est réellement aseptique, doit être traitée uniquement par les ponctions lombaires répétées.

Les lésions du *nerf facial* ont été extrêmement fréquentes et ont entraîné divers essais de traitement. Moure a pu réussir la juxtaposition des bouts. Lenormant a tenté le traitement myoplastique qui consiste à implanter ses faisceaux musculaires déplacés avec leurs filets nerveux (masséter en particulier).

LE NEZ

Très étudié au point de vue chirurgical, il l'est moins au point de vue médical. Les nombreuses présentations de blessés de Morestin (4) justifient ses procédés de greffe italienne ou indienne et de transplantations cartilagineuses. C'est surtout dans la réfection du *lobule* et de la *sous-cloison* que ses résultats de greffes empruntées à la paume de la main sont intéressants et témoignent d'une grande habileté et d'une patience plus grande encore. Sebileau et Caboche (5) imaginent un procédé de réfection locale de la sous-cloison au moyen d'un fragment de cloison en partie détaché puis basculé, et de lambeaux cutanés prélevés sur la joue.

Bourguet (6) cite sans les détailler ses opérations de redressement du nez difforme par voie intranasale. Le même auteur étudie l'anatomie de la paroi externe de la fosse nasale et décrit les *fontanelles nasales* (7).

Pont (de Lyon) supplée à la chirurgie par la prothèse en pâte plastique dans les cas dépassant les limites des restaurations possibles.

Molinié (8) préconise des attelles pour le maintien de la cloison fracturée.

La **rhinite atrophique ozéneuse** a provoqué quelques essais de traitements nouveaux. Pistre (9) améliore quelques cas par l'arsénobenzol. Wood (10) préconise le rouge écarlate. Mackeith (11) en fait une manifestation tuberculeuse et la traite comme telle. Gradenigo (12), après Hofer et Kofler, de Vienne, croit à la spécificité du bacille décrit par Prez.

Le **rhume des foins** est soumis par des rhinologistes américains à des essais de traitements variés.

Claude Lowdermilk (13), de Galona, préconise l'injection de toxine du pollen d'*Ambrosia-artemisiæfolia* et de *Solidago* recueillie après macération dans du sérum.

Morrey (14) essaye un vaccin préparé au moyen de culture nasale.

Goodale (15) fait absorber au malade le pollen par voie cutanée (scarifications) et obtient ainsi une véritable immunité.

Les **fibromes naso-pharyngiens** sont traités avec succès au moyen du radium par Bryson-Delavan.

La **chirurgie des voies lacrymales**, désespoir des ophtalmologistes, a suscité des essais de la part des rhinologistes. La dacryocysto-rhinostomie préconisée par Toti en Italie avant la guerre, essayée par Morax en France, a été reprise en Italie par Ferreri (16), en Angleterre par Paterson (18), en France par Bourguet (17), et paraît être une méthode à retenir. Son exécution n'est pas d'une extrême difficulté, à la condition de placer préalablement un stylet-guide dans le sac lacrymal.

(1) Prenant et Castex, *Acad. de méd.*, 19 déc. 1916; *Paris médical*, 1917, p. 197.

(2) Lannois et Gignoux, *Ann. des mal. de l'oreille*, 1914, n° 7.

(3) R. Passot, *Ann. des mal. de l'oreille*, nov. 1913.

(4) Morestin, *Bul. de la Soc. de chir.*, 1916, 1917, *passim.*

(5) Sebileau et Caboche, Réfection de l'auvent nasal (*Soc. de chir.*, février 1917).

(6) Bourguet, Les nez de travers (*Paris médical*, 1916, p. 140).

(7) Bourguet, *Ann. des mal. de l'oreille*, 1914, n° 7.

(8) Molinié, *Réunion médic. de la 1re armée.*, sept. 1916.

(9) Pistre, *Soc. franc. d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1914; *Revue de laryng.*, 15 janvier 1916.

(10) Wood, *Laryngoscope*, mai 1914.

(11) Mackeith, *Journal of Laryngology*, juin 1916.

(12) Gradenigo, *Archives* (Turin), 1914, fasc. 1.

(13) Lowdermilk, *The Journal of American med. Assoc.*, 11 juillet 1914.

(14) Morrey, *The Journa. of American medic. Assoc.* 15 nov. 1913.

(15) Goodale, *XXXVIIe Congrès de l'Assoc. améric. de laryngologie*, juin 1915.

(16) Ferreri, *Arch. de Gradenigo*, 1914, fasc. 1.

(17) Paterson, *Soc. roy. de méd. de Londres*, 6 fév. 1914.

(18) Bourguet, *Ann. des mal. de l'oreille*, déc. 1913.

Les **cavités annexes des fosses nasales** ont donné lieu à d'innombrables opérations à la suite des blessures de guerre.

Le nettoyage du *sinus frontal* a été précisé par Lannois (1) qui le fait large, soigneux et assurant la perméabilité fronto-nasale. L'effacement de la dépression résultant de la destruction de sa paroi antérieure a été pratiqué par de nombreux chirurgiens au moyen de transplants cartilagineux. Le *sinus maxillaire* a de même attiré l'attention par la fréquence de ses blessures. Les techniques de cure radicale des sinusites utilisées avant la guerre n'ont subi aucune modification sérieuse, elles ont été rappelées par Guisez (2) et par Canuyt (3).

Un nouveau traitement des sinusites non traumatiques a été employé par Lewis A. Coffin (4), qui pratique l'aspiration du pus suivi d'injection de vapeur médicamenteuse.

Les *infections ethmoïdales*, traumatiques ou non, ont en général été traitées par le curettage. L'attention a été attirée à diverses reprises sur la gravité possible des opérations sur l'ethmoïde par voie intranasale (5).

La recherche des projectiles de cette région (6) se fera en dehors des cas nombreux où l'accès par les voies naturelles sera suffisant, par la rhinotomie para-latéro-nasale de Sebileau avec résection de la branche montante et de l'ethmoïde dans les limites nécessaires. Morestin (7) a employé avec succès la rhinotomie avec incision sous-labiale de Rougé dans un cas de projectile sphénoïdal.

LE PHARYNX

Le **pharynx** a fait l'objet de quelques publications médicales. On a signalé les bons résultats des applications de radium dans les tumeurs de l'amygdale (8), des badigeonnages de nitrate d'argent dans les angines de Vincent (9). Au point de vue chirurgical, Murphy (10) rappelle l'attention sur la libération de l'amygdale encapuchonnée sous le nom de circoncision.

(1) LANNOIS, *Rapports des centres d'oto-rhino-laryng.*, XIVe région, 31 mars 1917.

(2) GUISEZ, *Presse médicale*, 23 mars 1916.

(3) CANUYT, *Revue de laryng.*, 31 janvier 1916.

(4) LEWIS A. COFFIN, *XXXVIIe Congrès de l'Assoc. améric de laryng.*, juin 1915.

(5) E. FÉLIX, Accidents mortels à la suite d'interventions intranasales (*Arch. intern. de laryng.*, 1914, t. XXXVII).

(6) DUFOURMENTEL, Voies d'abord des régions profondes de la face (*Presse médicale.*, 1917, n° 31).

(7) MORESTIN, *Bulletin de la Soc. de chir.*, 1915, p. 1727.

(8) LANNOIS, NOGIER et SARGNON, *Soc. médico-chirurg. de la XIVe région*, 6 juin 1916.

(9) RAMOND, Réunion médicale de la IVe armée (*Presse méd.*, 1916, n° 11). — FAVRE et DREYFOUSS, *Presse méd.*, 1916, n° 61.

(10) MURPHY, *Journal of the Iowa med. Soc.*, juillet 1915.

Mais ce sont surtout les *régions péripharyngées*, les *fosses ptérygo-maxillaires*, la *région carotidienne*, la *loge parotidienne* qui ont retenu l'attention du fait des lésions par projectiles de guerre.

Les **projectiles péripharyngés** ont, en effet, déterminé un grand nombre d'accidents par suite de la richesse de ces régions en organes vasculaires et nerveux.

On a donc eu à s'occuper :

1° Des **accidents hémorragiques** dont la cause peut être artérielle ou veineuse. Les hémorragies artérielles proviennent des carotides elles-mêmes, de la faciale, de la linguale ou de la maxillaire interne. Celles des autres branches sont rares et moins graves.

La ligature de la *carotide primitive* a pu être faite souvent sans accident, mais quelquefois cependant elle a entraîné l'hémiplégie ; il en est de même pour la *carotide interne* (11). La *carotide externe*, par contre, a pu être liée un très grand nombre de fois impunément. La linguale, la faciale, pourront être liées individuellement, la première à son émergence carotidienne plutôt que dans le petit triangle, lieu classique ; la deuxième, plus superficielle, est liée en général dans la plaie ; la maxillaire interne, au contraire, demande soit le tamponnement de la région ptérygo-maxillaire qui suffit souvent, soit la ligature de la carotide externe.

Les hémorragies veineuses sont, en général, plus bénignes. Depuis la guerre, cependant, des sections de la jugulaire interne près de la base du crâne ont dû être traitées par l'hémostase portant sur le sinus latéral (12).

2° Des **sections nerveuses** qui ont pu réaliser toutes les variétés de paralysies connues et d'autres encore, ainsi que le montrent de très nombreuses observations rassemblées dans plusieurs articles (13). Vernet, en particulier, a attiré l'attention sur un signe particulier de paralysie du glosso-pharyngien, le mouvement de rideau de la paroi

(11) LANNOIS, Ligature de la carotide interne pour ulcère au cours d'une otite (*Rapport des centres*, mars 1917). — BILLET, *Presse médicale.*, 1917, n° 31, p. 325. — DUFOURMENTEL, Anévrysme artério-veineux de la carotide interne et du golfe de la jugulaire (*Presse médicale.*, 22 janvier 1917), etc., etc.

(12) LANNOIS et PATEL, De l'oblitération du sinus latéral comme procédé d'hémostase veineuse dans les blessures de guerre de la région cervicale supérieure (*Lyon chirurg.*, oct. 1915). — DUFOURMENTEL, *loc. cit.* — LÉO, *Soc. des chirurgiens de Paris*, 25 août 1916.

(13) Consulter sur ce sujet : CHALIER et GLÉNARD, Les graves blessures de guerre (*Revue de chir.*, mai 1916) ; — LANNOIS, SARGNON et ANGLÈS DAURIAC, Blessures du larynx de la trachée et de l'œsophage (*Lyon chir.*, mars-avril 1916) ; — VERNET, Les paralysies laryngées associées (*Thèse* de Lyon, 1916) ; — Le syndrome du trou déchiré postérieur (*Paris médical*, 1915) ; — La paralysie du glosso-pharyngien (*Id.*, 1916, p. 551) ; — MALPHEN, *Presse médicale.*, 9 juillet 1917.

postérieure du pharynx du côté malade vers le côté sain.

3° Des **accidents secondaires multiples**, poussées inflammatoires, douleurs névralgiques, fistulisations, etc., qui ont rendu nécessaire l'extraction des projectiles profondément situés.

L'étude des voies d'abord de ces régions profondes a été faite en détail par Sebileau, tant sur le cadavre à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux qu'à l'hôpital de chirurgie cervico-faciale Chaptal.

Nous en avons décrit les principales méthodes (1). Nous précisons que les projectiles de la *région ptérygo-maxillaire* s'enlèvent, si l'accès est impossible par la plaie d'entrée ou par la cavité buccale (incision dans le sillon gingivo-génien), soit par la voie transsinusale, s'il s'agit d'atteindre l'arrière-fond, soit par la voie bucco-jugale (incision commissurale de Jäger) s'il s'agit d'atteindre la partie ptérygoïdienne de la fosse.

Les projectiles situés au voisinage de la branche montante et dans la région de l'articulation temporo-maxillaire seront extraits par une incision rétro-mandibulaire, suivie de rugination de l'os pour désinsérer partiellement, selon les cas, le masséter ou le ptérygoïdien interne. On arrive ainsi, en relevant la parotide, et sans danger pour le nerf facial, jusqu'au coroné ou jusqu'au condyle.

Gosset a proposé également, pour l'extirpation des projectiles de la fosse ptérygo-maxillaire, la voie transzygomatique (2), Lemaitre (3) a insisté sur les avantages que l'on trouve à passer par les voies naturelles. Les *fistulisations parotidiennes* ou *sténoniennes* ont été étudiées récemment et leurs traitements discutés. Morestin (4) fait l'extirpation des tissus cicatriciels péri-fistuleux. Dieulafé (5) préconise l'extirpation du nerf articulo-temporal. Sebileau (6) traite les fistules sténoniennes par la dérivation du bout central dans la cavité buccale au moyen d'une collerette de soie passant, si possible, par le bout distal du canal sectionné. Quant aux fistules parotidiennes, il les a toutes vu guérir spontanément.

LE LARYNX

Le larynx a attiré surtout l'attention par la gravité de ses blessures et la difficulté de leur traitement.

(1) DUFOURMENTEL, Voies d'abord des régions profondes de la face (*Presse médicale.*, 1917, n° 31 : Réunion de la IVe armée).
(2) GOSSET, *Soc. de chir.*, 1916, p. 1026.
(3) LEMAITRE, *Congrès dentaire interallié*, nov. 1916.
(4) MORESTIN, *Bull. de la Soc. de chir.*, 3 avril 1917
(5) DIEULAFÉ, *Id.*, 18 avril 1917.
(6) SEBILEAU, *Id.*, 16 mars 1917.

La conduite à tenir au moment du traumatisme a été précisée par Sebileau dans la thèse de Dognon (7). C'est surtout au point de vue des indications de la trachéotomie qu'il importe d'être circonspect. Nous en avons nous-même esquissé les règles (8).

Sargnon (9), Lannois (10), Moure et ses élèves (11) ont publié de longs travaux sur le traitement difficile des sténoses consécutives aux blessures laryngo-trachéales et concluent à l'efficacité habituelle de la laryngostomie suivie de restauration plastique. Au point de vue vocal, il semble que la guérison ou l'amélioration spontanée soit très fréquente.

La **laryngectomie** a été étudiée par les mêmes auteurs et par Sebileau (12) qui donne avec précision les règles de son procédé d'extirpation méthodique. Claoué et Vandenbossche, dans un manuel récent (13), détaillent à la fois le procédé de Sebileau et celui de Gluck.

La tuberculose laryngée est traitée avec succès par Moure et Got (14) au moyen de l'air chaud.

Liébault (15) précise ce qui dans les *aphonies de guerre* revient à la tuberculose laryngée et propose une méthode de rééducation des aphones (16).

Les **paralysies laryngées**, que nous avons associées aux paralysies des nerfs du cou, ont été fréquentes. Nous avons personnellement poursuivi bien avant la guerre, avec les indications et les conseils de Lombard, des recherches sur la fameuse loi de Semon-Rosenbach (17) et nous espérons que les discussions qu'elle a entraînées sont maintenant closes. Il nous paraît bien démontré, en effet, que la division des paralysies récurrentielles en *complète* et *incomplète* basée sur la position médiane ou intermédiaire ne répond nullement à la réalité. Toute paralysie récurrentielle doit être consi-

(7) SEBILEAU, in *Thèse* de DOGNON. Le traitement immédiat des plaies profondes du cou, Paris, 1915.
(8) DUFOURMENTEL, La trachéotomie et la gastrotomie dans les blessures cervico-faciales (*Réunion méd. de la IVe armée* in *Presse médicale.*, 19 fév. 1917).
(9) SARGNON, Contribution à la laryngostomie (*Revue de laryng.*, 15 déc. 1916).
(10) LANNOIS, SARGNON et DAURIAC, Traitement des sténoses chroniques graves du larynx par traumatismes de guerre (*Soc. méd.-chir. de la IVe région*, 15 fév. 1916).
(11) MOURE et CANUYT, Les blessures du larynx et de la trachée (*Revue de chir.*, juillet-août 1916).
(12) SEBILEAU, Extirpation méthodique du larynx (*Soc. de chir.*, 20 fév. 1917).
(13) CLAOUÉ et VANDENBOSSCHE, Chirurgie des maladies de l'oreille, du nez et du larynx, 1916.
(14) MOURE et GOT, *Revue de laryng.*, 1917, p. 190.
(15) LIÉBAULT, Aphonies de guerre et tuberculose laryngée (*Revue de laryng.*, 31 oct. 1916).
(16) LIÉBAULT et COISSARD, Traitement rééducateur des aphones de guerre (*Revue de laryng.*, 15 fév. 1917).
(17) DUFOURMENTEL, La loi de Semon-Rosenbach dans les paralysies récurrentielles (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1915, t. XL, 9e livraison).

dérée comme complète si elle immobilise la corde correspondante, quelle que soit la position que celle-ci occupe ; elle est incomplète si une partie seulement de ces mouvements est supprimée. Une *paralysie des dilatateurs* n'immobilise pas plus la corde qu'une paralysie du moteur occulaire externe n'immobilise l'œil, les autres muscles continuant à fonctionner, et l'écartement lent de la corde vers la position intermédiaire n'est qu'un signe d'atrophie progressive.

La **laryngoscopie**, la **trachéoscopie**, la **bronchoscopie** ont rendu relativement peu de services spéciaux dans les traumatismes de guerre. Elles ont été associées à la radioscopie par Fletcher Ingalls (1). La pratique de la laryngoscopie en suspension a été employée en Angleterre par Lynch (2).

La *trachéotomie* a été l'objet de maintes discussions. Ombrédanne (3), Morestin (4), Sebileau (5), l'ont successivement condamnée avec sévérité pour les blessures antérieures au pharynx. Elle est cependant la seule indication vitale et la seule sauvegarde dans certain fracas du cou (6). Moure (7) la donne comme indication constante dans les plaies du larynx, Luc (8) propose un procédé simple pour les trachéotomies d'urgence, il incise sur la cricoïde et, de là, sans les couper, abaisse au moyen d'un écarteur tous les plans mous qui recouvrent la trachée.

L'*œsophagoscope* a surtout été employé, en dehors de la recherche des corps étrangers, pour des cancéreux et des rétrécis. Guisez propose un procédé de dilatation caouchoutée (9).

L'*œsophagotomie* a été pratiquée un certain nombre de fois pour corps étrangers. La *résection de l'œsophage cancéreux* a été tentée. Elle reste une opératiou extrêmement grave et difficile (10).

(1) FLETCHER INGALLS, *Medic. Record*, 10 juillet 1915.

(2) LYNCH, *Annals of otol., rhinol. and laryng.*, sept. 1915.

(3) OMBRÉDANNE, *Réunion des chefs de centre de chirurgie maxillo-faciale*, 2 nov. 1916/

(4) MORESTIN, *Ibid.*

(5) SEBILEAU, *Congrès dentaire interalliés*, 12 nov. 1916.

(6) DUFOURMENTEL, La trachéotomie et la gastrostomie dans les blessures cervico-faciales (*Presse médicale.*, 19 fév. 1917).

(7) MOURE et CANUYT, *loc. cit.*

(8) LUC, Contribution à la technique de la trachéotomie chez l'adulte (*Presse médicale.*, 1916, n° 42, p. 330).

(9) GUISEZ, Quarante cas d'intubation caoutchoutée (*Revue de laryng.*, 15 juin 1917).

(10) LENORMANT, Les premiers succès de la résection par voie thoracique de l'œsophage cancéreux (*Presse médicale*, 1er nov. 1913).

DE LA POUDRE DE VINCENT
DANS LES
ÉVIDEMENTS OSSEUX
MASTOIDIENS ET SINUSAUX

PAR

le Dr GUISEZ,
Chef du centre oto-laryngologique de la 10e région.

Nous avons appliqué depuis six mois comme antiseptique la poudre de Vincent dans tous les curettages ou évidements osseux, soit qu'il s'agisse de sinusite frontale, maxillaire, de mastoïdite, d'opération de Stacké.

On sait que dans l'esprit de son auteur c'est surtout comme désinfectant de guerre (11), comme premier pansement dans les plaies septiques, pour stériliser en quelque sorte la plaie, que cette poudre devait être appliquée.

Recherchant quel est le meilleur antiseptique et faisant porter les expériences sur l'hypochlorite de chaux, le sulfate de cuivre, le borate de soude, le formiate de soude, le permanganate de potasse, le chlorure de zinc, l'iodoforme, etc., M. le professeur Vincent est arrivé à conclure que de tous les antiseptiques étudiés, c'est l'*hypochlorite de chaux* qui s'est, de beaucoup, manifesté le plus actif à la dose la plus faible. Le Dr Carrel est arrivé aux mêmes conclusions. Seulement, tandis que celui-ci emploie un liquide (liquide de Dakin) comme vecteur de l'antiseptique, le professeur Vincent, qui vise surtout la désinfection immédiate des plaies de guerre au poste de secours, emploie un véhicule solide : 1° à cause du matériel et des approvisionnements abondants que nécessiterait un désinfectant liquide ; 2° l'antiseptique à l'état de dissolution toute prête n'agit que pendant uu court délai sur les germes pathogènes. Or, ceux-ci sont très résistants. Ce qui est laissé en excédent imbibe la gaze protectrice elle-même, beaucoup plus que la plaie.

Comme excipient pour obtenir un mélange applicable aux plaies humaines, le charbon, le talc, le carbonate de chaux, le carbonate de magnésie, le chlorure de sodium, l'acide borique, le borate de soude, le sulfate de soude desséché, etc., ont été successivement essayés, après un mélange à un dixième d'hypochlorite de chaux, titrant 100 à 110 litres de chlore par kilogramme.

La plupart de ces excipients ont été inutilisables, soit parce qu'ils neutralisent ou atténuent le pouvoir microbicide de l'hypochlorite de chaux, soit parce qu'ils communiquent au mélange un

(11) P. VINCENT, *Communication à l'Académie de médecine*, 10 déc. 1914 ; *Académie des sciences*, 15 janvier 1917.

caractère hygrométrique qui empêche sa conservation.

C'est l'acide borique officinal et pulvérisé qui a donné les résultats les meilleurs. Il possède lui-même un léger pouvoir antiseptique et il est à peine toxique.

La formule du mélange antiseptique est donc :

Hypochlorite de chaux titrant 100 à 110 litres de Cl....................	10 grammes.	
Acide borique officinal pulvérisé et bien sec.	90	—

(Pulvériser séparément, mélanger avec soin et conserver en flacon sec, en verre coloré.)

Cette méthode de pansement sec par l'hypochlorite de chaux a été employée par l'auteur sur un très grand nombre de blessés aux armées. Si le pansement est renouvelé, après avivement ou exérèse suffisante des tissus mortifiés, la plaie qui a été recouverte de poudre et drainée est encore sèche, inodore.

On peut donc conclure que cette méthode ne porte aucun préjudice aux tissus vivants, ne provoque aucune altération de ces derniers, et qu'elle est parfaitement tolérée. Elle ne gêne en rien la cicatrisation ; elle la favorise, au contraire.

Elle s'est montrée, en outre, d'une remarquable efficacité préventive qui a été signalée uniformément par tous les chirurgiens ayant reçu des blessés ainsi pansés au poste de secours.

Cette méthode prophylactique de désinfection des plaies *ne supprime évidemment pas l'acte opératoire*. Elle lui vient en aide, au contraire, en immobilisant l'infection depuis le moment où l'homme a été pansé au poste de secours, jusqu'à celui où il est transporté sur la table d'opération. Elle place donc le blessé à peu près dans la même condition où il se trouvait lorsqu'il a été atteint sur la ligne de feu.

Le pansement préventif réalise, en conséquence, une sorte d'embaumement qui contient ou limite la pullulation des bactéries apportées par le projectile, par les fragments de vêtements, par la boue, etc.

Le saupoudrage doit toujours être abondant. Il n'y a aucun inconvénient à user largement de l'antiseptique.

Dans le cas de plaies profondes, la technique est la même, en ayant encore soin de refouler le désinfectant dans toutes les anfractuosités, et en introduisant la poudre à l'aide d'un insufflateur.

Ainsi déposé sur les plaies ou dans leur profondeur, le mélange d'hypochlorite de chaux et d'acide borique se dissout très lentement. Au contact des tissus, il leur emprunte peu à peu le liquide qui le dissout. Il se maintient ainsi à son maximum de concentration et, aussi, conserve pendant ce temps son maximum d'efficacité. Il dégage progressivement et par petites quantités du chlore à l'état naissant, par conséquent très actif. Ces raisons expliquent son efficacité si grande. En outre, l'hypochlorite de chaux, tel qu'il est préparé dans l'industrie, renferme du chlorure de calcium (environ 5 à 7 p. 100). C'est ce qui explique ses propriétés hémostatiques. Les chirurgiens ont signalé, en effet, qu'il arrête les petites hémorragies en nappe.

Depuis six mois nous avons utilisé largement la poudre de Vincent comme antiseptique dans notre service du centre oto-laryngologique de la 10e région, soit immédiatement après l'acte opératoire comme premier pansement, soit lors des pansements ultérieurs, et nous avons obtenu des résultats tout à fait favorables. Voici, fidèlement relatées, quelles ont été nos constatations ou celles de nos assistants.

Nous l'avons employée dans 20 cas de sinusites opérées par nous. Il s'agissait dans 8 de sinusites fronto-ethmoïdales, dans 6 de sinusites maxillaires, dans 6 de pansinusites, et parmi lesquelles 5 étaient traumatiques. On sait à quelle technique opératoire notre expérience nous a amené (1) : trépanation du sinus frontal suffisante pour que le curettage soit aussi minutieux que possible (comportant, suivant l'étendue du sinus, une plus ou moins grande résection de la paroi antérieure du sinus). Curettage ethmoïdal par la brèche résultant de la résection d'une partie de la branche montante et de l'os propre du nez. Pour ce qui est du sinus maxillaire : ouverture et curettage du sinus par la fosse canine, contre-ouverture large dans le nez.

Le vrai processus de guérison d'une sinusite est le comblement de sa cavité par du tissu fibro-cicatriciel : la sinusite guérit (dans les cas graves et anciens, s'entend) par la disparition de la cavité sinusale. Tous nos efforts doivent tendre à ce but. Aussi, depuis plus de quatre ans, nous laissons toujours partiellement ouverte la plaie opératoire, pour d'une part surveiller l'évolution de ce processus et le favoriser par des pansements locaux appropriés. L'esthétique est tout aussi parfaite que par la suture primitive et immédiate, qui expose à bien des mécomptes, à des complications grosses par rétention et à des récidives, en particulier au niveau des angles, des récessus de la cavité sinusale, le drainage nasal, la communication naso-frontale se comblant avec la plus

(1) Voy. GUISEZ, Traitement chirurgical des sinusites de guerre (*Presse médicale*, 23 mars 1916).

grande facilité, quelque large qu'elle ait été établie par l'acte opératoire (nous reséquons l'ethmoïde à peu près complètement).

Depuis que nous employons la poudre de Vincent, nous avons supprimé complètement dans les soins post-opératoires, toute espèce de lavage, de bain d'eau oxygénée et d'attouchement de la cavité sinusale. Dès que l'opération est terminée, nous tapissons avec l'insufflateur de Kabierske toute la cavité opératoire de poudre de Vincent.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, cette poudre a un pouvoir hémostatique réel. De fait, l'hémorragie en nappe, qui persiste souvent quelque temps après l'opération de pansinusite et qui peut être quelquefois inquiétante par son abondance, cesse immédiatement après l'insufflation de la poudre. Lors du premier pansement, trois jours après, les mèches n'ont aucune odeur et à peine sont-elles imbibées d'un peu de pus.

Aux pansements faits ensuite tous les deux jours, il n'y a aucune espèce de suppuration. La plaie a très bon aspect, plus de bords tuméfiés ou enflammés, de cavité suppurante avec pus fétide. Le comblement fibro-cicatriciel semble singulièrement favorisé par cette pratique et, dans tous les cas que nous avons observés, les suites opératoires ont été très raccourcies, en particulier dans les pansinusites.

On sait (1) combien est long le comblement cicatriciel dans les *sinusites traumatiques*, lesquelles s'accompagnent toujours de larges délabrements osseux. Nous avons pu en guérir cinq en quatre ou cinq semaines, alors que le comblement fibreux demandait généralement deux et trois mois par la méthode ordinaire.

Pour ce qui est des *suppurations de l'oreille* ou de l'*apophyse mastoïde*, nous avons essayé l'emploi de la poudre dans l'otite suppurée chronique, en remplacement de la poudre d'acide borique simple. Elle enlève assez rapidement la fétidité et, dans certains cas, elle a paru agir favorablement sur l'écoulement lui-même, mais on sait que cette question est tout à fait complexe et que l'otite chronique est le plus souvent entretenue par les lésions mastoïdiennes.

Dans la *mastoïdite aiguë suppurée*, après l'évidement mastoïdien, son action est incontestable, en particulier dans les formes ostéo-myélitiques. Le premier pansement fait du quatrième au sixième jour n'a aucune espèce d'odeur et la plaie est rouge ou bourgeonnante avec très bon aspect. Dans les cas favorables avec lésions peu étendues où nous avons pu effectuer la suture immédiate de la plaie, les insufflations de poudre ont été faites par le drain laissé à l'angle inférieur. Deux de nos malades ont guéri en quinze jours; trois autres en trois semaines, bien que dans deux cas nous n'ayons suturé que le tiers supérieur de la plaie. Les autres ont guéri en un temps variable, suivant qu'il s'agissait d'une forme ostéo-myélitique ou non, mais toujours singulièrement raccourci (2).

Dans l'*évidement pétro-mastoïdien (opération de Stacké)*, la poudre est indiquée lorsqu'au début il y a de l'odeur fétide sur les mèches, en particulier dans le cholestéatome; mais il convient de ne pas en prolonger l'emploi, car elle favorise le bourgeonnement aux dépens de l'épidermisation.

Enfin son action est remarquable sur la *périchondrite* du pavillon de l'oreille. On sait combien cette complication est tenace, en particulier au décours des pansements d'évidement; or elle a disparu très rapidement après quelques pansements à la poudre de Vincent.

Nous avons eu l'occasion également de l'employer dans plusieurs cas de suppuration des cartilages laryngés consécutivement à des blessures de guerre et après l'opération de la *laryngostomie*. Les insufflations de poudre agissent très bien et font disparaître rapidement la suppuration et le sphacèle du cartilage.

Nous désirons préciser, en terminant, quelques points que nous a dictés notre pratique. Lorsqu'il s'agit d'une plaie suppurée, se contenter de laver la plaie à l'eau bouillie et au sérum, à l'exclusion de tout autre antiseptique, même l'eau oxygénée. La teinture d'iode en attouchement immédiatement avant l'application de la poudre doit être proscrite; elle amène des escarres grises à la surface de la plaie, sans doute par formation de composés caustiques dus à l'action du chlore mis en liberté sur l'iode (proto et bichlorure d'iode). Il est souvent nécessaire de saupoudrer largement la plaie de poudre, non avec l'insufflateur lance-poudre, mais avec une spatule pour en mettre davantage.

Il est certains cas où la poudre de Vincent ne semble pas avoir d'action bien efficace, lorsqu'il y a infection par le *bacille pyocyanique*, comme cela se voit dans les suppurations d'oreilles; le nitrate d'argent en solution étendue agit mieux.

Du reste, comme pour tout antiseptique, il convient, au décours des pansements, de ne pas en prolonger l'emploi et il est bon parfois de

(1) Voy. *Presse médicale*.

(2) Au moment où nous remettons cet article, nous avons lu dans la *Presse médicale* un travail de notre collègue Mahu préconisant dans le pansement des plaies mastoïdiennes le liquide de Dakin. L'antiseptique est le même que dans la méthode que nous préconisons (hypochlorite de chaux), l'application seule diffère et est un peu plus complexe.

revenir quelques jours aux bains d'eau oxygénée et attouchements de teinture d'iode : la variété dans les pansements activant souvent la cicatrisation de la plaie. En particulier, on cessera l'application de poudre dès que la plaie est sèche, toute trace de suppuration ayant disparu. L'intervention doit toujours avoir été aussi large et aussi complète que possible. Mais, quoi qu'il en soit, l'usage de cette poudre est appelé à rendre les plus grands services en abrégeant au moins de moitié les suites opératoires toujours si longues dans les opérations de notre spécialité.

Bien que préconisée par son promoteur comme antiseptique surtout, lors des premiers pansements dans la désinfection préventive des plaies de guerre, elle peut être employée avec avantage dans toutes les cavités suppurantes après l'acte opératoire, en particulier dans les sinusites. Elle agit comme antiseptique non irritant, qui détruit les microorganismes sans léser les cellules de l'organisme; elle semble aussi favoriser la formation du tissu cicatriciel de comblement, processus de guérison certaine des sinusites et des mastoïdites.

MASTOIDITE PRIMITIVE OU LATENTE

ABCÈS EXTRA-DURAL A LA BOSSE PARIÉTALE TRÉPANATION MASTOIDIENNE CRANIECTOMIE

PAR

le Dr Rene MOREAUX,
Aide-major de 2e classe,
Médecin-chef du centre oto-rhino-laryngologique de Troyes (20e région).

L'observation que je vais rapporter a été prise au service oto-rhino-laryngologique de Troyes, où, au début de 1916, j'ai eu l'honneur d'assister bénévolement le médecin aide-major Hélot, alors chef du service spécial.

Si je publie cette observation, c'est qu'elle m'a paru intéressante à un double point de vue : tout d'abord parce qu'il s'agit d'un cas de mastoïdite d'apparence primitive, peut-être latente ; ensuite parce que cette lésion s'accompagnait d'abcès extra-dural à distance, que l'on dut drainer par craniectomie para-mastoïdienne, la voie transmastoïdienne n'en ayant pas permis l'accès.

Je vais écrire d'une façon aussi précise que possible l'histoire connue du malade et décrire les interventions pratiquées et les lésions constatées ; puis je chercherai à étudier le cas au point de vue clinique et, si possible, à en tirer quelque enseignement.

OBSERVATION. — Le 1er décembre 1915, le soldat L... Jean, infirmier auxiliaire à la 8e section d'infirmiers, âgé de trente-six ans, se présentait à la consultation oto-rhino-laryngologique de Troyes. Il se plaignait de légères douleurs qu'il localisait au fond du conduit auditif gauche, douleurs s'accompagnant de faibles bourdonnements et de perception cotonneuse des sons.

Antécédents. — Interrogé sur ses antécédents spéciaux, le malade ne fournit que de vagues renseignements. Il dit avoir présenté environ dix mois auparavant un écoulement purulent léger de l'oreille gauche, s'accompagnant de douleurs au fond du conduit externe et qui aurait duré environ trois semaines (otite externe ou otite moyenne aiguë).

Depuis ce moment l'oreille n'aurait plus suppuré et le malade n'a rien constaté d'anormal, à part quelques élancements rares qu'il localisait dans le conduit externe.



Fig. 1.

Au dire du malade l'audition de l'oreille gauche n'a jamais semblé plus faible que celle de droite.

Le soldat L..., appartenant au service auxiliaire, a été mobilisé le 1er septembre 1915. Il déclare avoir, aux environs de cette date, ressenti dans l'oreille gauche quelques élancements douloureux, mais très passagers et qui n'ont plus reparu depuis.

Etat actuel. — Le 1er décembre, le soldat L..., se plaignant de légères douleurs vers la caisse tympanique gauche, est examiné par le Dr Hélot ; voici le résultat de cet examen :

Tympan normal ne paraissant pas cicatriciel. Pas de catarrhe tubaire. Rien d'anormal à la palpation et à la percussion de la mastoïde.

Audition normale. Weber indifférent. Rinne positif pour les deux oreilles (sans diminution de perception cranienne).

En résumé, à la première consultation demandée par le soldat L..., on ne constate absolument aucune lésion de l'oreille gauche ; en conséquence, aucun traitement n'est ordonné. Le malade doit revenir à une consultation prochaine.

Deuxième consultation. — Le 22 décembre 1915, seulement, L... se représente à la consultation oto-rhino-laryngologique muni d'un grand pansement de tête.

Le pansement enlevé, on constate une volumineuse tuméfaction fluctuante s'étendant à toute la bosse pariétale gauche et jusqu'au pavillon de l'oreille en avant. Il y a de l'empâtement, de la rougeur et de la chaleur à la région mastoïdienne et du décollement du pavillon de l'oreille.

Au dire du malade, il ne s'est passé aucun phénomène anormal depuis la consultation du 1er décembre. La tuméfaction de la bosse pariétale remonte à quelques

jours seulement et est devenue plus douloureuse au fur et à mesure qu'elle augmentait de volume.

L'otoscopie permet de reconnaître l'intégrité absolue du tympan et de la caisse; d'autre part, l'audition est normale ; il n'y a pas de phénomènes labyrinthiques ; faits que nous constatons, le Dr Hélot et moi.

La température du malade est de 37°,3 ; le pouls est à 110.



Fig. 2.

Le malade est immédiatement hospitalisé dans le service et une opération est projetée pour le lendemain.

Première opération. — Le 23 décembre 1915, le malade est anesthésié au chloroforme. Nous sommes d'avis de pratiquer systématiquement la trépanation mastoïdienne.

A l'incision on trouve les tissus cutanés lardacés, épais, infiltrés. Après avoir ruginé le périoste, on ne constate aucune fistule à la surface de la mastoïde. Celle-ci est éburnée. A l'ouverture de l'antre s'écoule un pus épais, crémeux, sous pression. On fait la trépanation aussi large que possible. Toutes les cellules mastoïdiennes contiennent du pus et sont soigneusement curettées ; on extrait quelques fongosités.

L'ouverture progressive de petits foyers de suppuration nous amène jusqu'au contact du sinus latéral ; celui-ci est normal et on ne trouve pas de pus à son niveau immédiat. On pratique avec soin à la sonde cannelée et au stylet un examen en tous sens et particulièrement au voisinage du sinus latéral; mais en aucun point on ne trouve de trajet fistuleux pouvant expliquer une fusée du pus vers la région pariétale.

La voie trans-mastoïdienne ne permettant pas de trouver le trajet suivi par le pus, une compresse est placée sur la plaie et cette voie est abandonnée.

Une longue incision est alors pratiquée sur la tuméfaction pariétale et conduite jusqu'à l'os. Du pus épais s'écoule en abondance. Le périoste est ruginé sur une large surface. La table externe du crâne paraît normale en tous points ; on ne voit pas trace de fistule osseuse.

L'incision légèrement courbe est prolongée en bas et en avant, mais en aucun point on ne voit de foyer de suppuration, ni de lésion osseuse.

A ce moment de l'opération le malade fait une syncope chloroformique grave qui nécessite l'emploi de la respiration artificielle pendant plusieurs minutes. Le pouls restant faible, l'opération est suspendue.

En vue du drainage, deux longues mèches de gaze aseptique sont placées, l'une dans la cavité de trépanation mastoïdienne, l'autre dans la plaie pariétale. On ne fait aucune suture. Grand pansement de tête.

Consécutivement à cette intervention, le malade ne présente pas d'élévation notable de la température (37°,3, le soir de l'opération), comme l'indique le graphique ci-contre.

Le pansement est enlevé au bout de quarante-huit heures ; les mèches de gaze contiennent peu de pus.

A partir de cette date, le pansement est fait chaque jour ; le drainage est toujours assuré par des mèches de gaze aseptique.

On ne constate jamais d'élévation de température, ni aucun trouble nerveux.

La plaie mastoïdienne évolue normalement, se comblant progressivement par la profondeur. La plaie pariétale suppure peu et tend à se cicatriser.

Six semaines environ après l'intervention, les deux plaies sont en bonne voie de cicatrisation. La mastoïde se comble par bourgeonnement ; la plaie pariétale est presque entièrement cicatrisée, mais présente un gros bourgeon central sur lequel on passe un crayon de nitrate d'argent. Le malade ne présente pas de température anormale, ni de troubles nerveux ; il accuse seulement une sensation passagère de lourdeur des paupières. L'état général est bon.

Le 24 février 1916, deux mois après l'intervention, j'examine le malade. La feuille de température ne marque toujours pas d'hyperthermie. Le malade paraît amaigri ; il a le teint infecté ; il accuse de la lourdeur des paupières et de vagues douleurs frontales, sans troubles nerveux objectifs.

L'otoscopie montre toujours une oreille gauche normale. La plaie mastoïdienne est en très bonne voie de guérison. Le pansement quotidien est toujours abondamment imbibé de pus au niveau de la bosse pariétale.

Le malade accuse spontanément et à la pression une douleur à quelques centimètres au-dessus de l'incision pariétale ; à ce niveau on sent un léger empâtement.

En raison de l'abondance du pus à la bosse pariétale, je fais une exploration au stylet introduit par le bourgeon de la cicatrice ; je sens alors le stylet pénétrer dans une petite fistule osseuse et je me rends compte qu'il atteint la dure-mère.

Le diagnostic de fistule osseuse étant dès lors posé, je

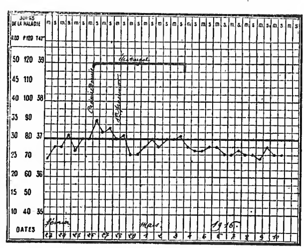


Fig. 3.

décide de la nécessité d'une nouvelle intervention. La voie transmastoïdienne n'ayant pas permis, lors de la première opération, de trouver un trajet fistuleux conduisant sans doute au foyer secondaire de suppuration, je me propose d'intervenir par voie para-mastoïdienne, dont le point de départ sera marqué par la fistule.

Un examen du fond de l'œil pratiqué, sur ma demande, par le médecin aide-major Carlotti, n'indique aucun état anormal.

Deuxième opération. — Le 26 février 1916, le malade

est anesthésié au chloroforme par le Dr Hélot, après injection hypodermique préalable de caféine, étant connue la susceptibilité du malade à l'anesthésique.

Je pratique alors l'intervention suivante :

Je fais jusqu'à l'os une incision verticale au niveau de la première incision, c'est-à-dire à l'angle postéro-inférieur du pariétal gauche. Après avoir ruginé largement le

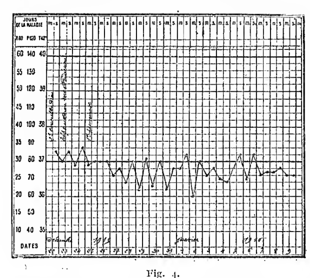


Fig. 4.

périoste en avant et en arrière, je trouve une petite fistule osseuse répondant exactement au bord supérieur de la portion mastoïdienne du temporal, au niveau de son angle rentrant et à quelques millimètres en avant de la suture lambdoïde. J'introduis un stylet dans la fistule et du pus s'écoule le long du stylet.

Je trépane alors le crâne à la gouge et au maillet au niveau de la fistule et pratique un orifice suffisant pour gouvoir engager sous la table interne le mors d'une pince-gouge.

Après avoir réséqué une portion de paroi cranienne de la largeur d'une pièce de 5 francs, je vois du pus s'écouler et semblant provenir de la partie supérieure de la cavité cranienne. Je continue alors à réséquer la paroi cranienne en dirigeant la pince-gouge vers la bosse pariétale ; partout je rencontre des amas fongueux sur la dure-mère et le pus s'écoule abondamment.

Enfin, à 9 centimètres environ au-dessus de la fistule, entre les lignes courbes temporales supérieure et inférieure, j'arrive au foyer de suppuration qui répond approximativement à la première circonvolution temporale ; c'est une collection purulente extra-durale, entourée d'amas de fongosités, que j'extrais autant que possible. Je continue à réséquer l'os autour du foyer et régularise les bords de la plaie osseuse.

Il est à noter qu'il existe, en un point répondant au niveau de la fistule osseuse, un épaississement rosé de la dure-mère et de la surface d'une pièce de 2 francs.

La résection terminée, je cherche au stylet et à la soude cannelée le trajet possible vers la mastoïde, mais en vain : je ne trouve aucune trace de pus dans ce sens.

Je ne fais qu'un point de suture au crin aux deux extrémités de la plaie pariétale, laissant celle-ci largement béante. Je place alors deux mèches de gaze aseptique dans la plaie en vue d'assurer le drainage.

Avant de faire le pansement de tête, je donne un coup de curette dans la plaie mastoïdienne et extrais ainsi quelques fongosités ; mèche à la mastoïde ; grand pansement de tête.

Comme l'indique le graphique de la température, le malade ne fait pas d'hyperthermie notable consécutivement à l'opération. Il reçoit 500 centimètres cubes de sérum le jour même et quelques injections hypodermiques de caféine et d'huile camphrée.

Le lendemain de l'intervention, l'état général est bon ; pas de température, pouls bien frappé, pas de douleurs, pas de troubles nerveux.

Le premier pansement est fait quarante-huit heures après l'intervention ; pas de pus au niveau de la plaie pariétale, un peu à la mastoïde. La plaie pariétale est lavée au sérum artificiel à 37° ; la plaie mastoïdienneest lavée à l'eau oxygénée. Mèches de gaze stérilisée ; nouveau pansement.

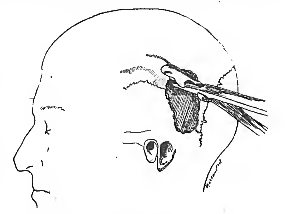
Le pansement est ainsi fait tous les deux jours.

Cinq injections intramusculaires d'électrargol sont faites dans la première semaine qui suit l'intervention.

Huit jours après l'opération, les plaies ont bon aspect ; les mèches ne contiennent pas de pus. On retire les crins qui suturaient les extrémités de la plaie pariétale. Le malade ne présente toujours pas de température ; son teint est meilleur ; on ne note aucun trouble nerveux objectif ou subjectif.

Le 13 mars 1916, date à laquelle je vois le malade pour la dernière fois, en raison de mon départ pour l'armée, la plaie mastoïdienne est presque entièrement cicatrisée ; la plaie pariétale ne suppure pas et sa cicatrisation est avancée. Les lavages au sérum et les pansements sont toujours régulièrement et soigneusement faits. Le malade ne présente aucun trouble, aucune hyperthermie ; l'état général s'améliore rapidement.

Depuis cette date, voici les quelques renseignements que le Dr Hélot a bien voulu me fournir au sujet du malade : cicatrisation rapide des plaies opératoires ; diminution



Deuxième intervention. Craniectomie à la bosse pariétale (fig. 5).

progressive de la suppuration ; n'a jamais présenté d'hyperthermie depuis l'intervention.

Le malade a quitté l'hôpital des Jacobins le 15 avril 1916 et a été évacué sur l'intérieur.

Voici la mention portée sur la fiche du malade lors du dernier examen du Dr Hélot : « Plaie mastoïdienne entièrement cicatrisée ; plaie pariétale presque entièrement cicatrisée; pas de lésions intra-auriculaires ; bonne audition. »

Enfin, depuis cette époque, j'ai appris que le malade, après un congé de convalescence, a repris son service et est affecté comme infirmier dans un hôpital de la ...e région.

Si maintenant nous envisageons au point de vue clinique le cas dont je viens de conter l'histoire, deux faits sont à retenir, comme je l'ai dit au début de cette observation : 1° l'apparence primitive de la mastoïdite, et 2° la formation à distance (?) d'une collection extra-durale.

Si nous réfléchissons aux antécédents spéciaux rapportés d'une façon peu précise par le malade et antérieurs à l'affection pour laquelle il a été traité au service oto-rhino-laryngologique de Troyes, nous pensons que le soldat L... a dû, dix mois avant la première consultation, être atteint d'otite moyenne aiguë suppurée gauche qui a évolué normalement ; le tympan s'est cicatrisé d'une façon parfaite, la perforation s'étant fermée sans laisser de trace cicatricielle appréciable. L'audition est demeurée bonne et le Rinne positif.

Sans doute, lors de cette affection première, y a-t-il eu empyème simple de la mastoïde ; puis la collection purulente mastoïdienne s'est enkystée et, en raison de la faible virulence du pus, est demeurée à l'état latent, ne provoquant pendant de longs mois aucune réaction mastoïdienne extérieure. Puis, sous une influence quelconque (coryza, infection secondaire propagée par la trompe), la mastoïde primitivement infectée a participé elle-même au processus inflammatoire, réagissant pour son propre compte ; la « mastoïdite » s'est déclarée.

A notre avis, cette mastoïdite d'apparence primitive n'est donc qu'une mastoïdite latente ou plutôt une mastoïdite ayant succédé à un empyème de la mastoïde formé au cours d'une otite moyenne aiguë suppurée.

Quant à la collection extra-durale, on peut la considérer comme formée à distance et due à la propagation de l'infection par voie lymphatique ; ou bien la considérer comme due à la propagation par une voie directe quelconque (sans doute le long du sinus latéral) de l'infection mastoïdienne. La collection extra-durale s'est enkystée et, consécutivement surtout à la première intervention (trépanation mastoïdienne), toute voie de communication entre elle et la collection mastoïdienne a été entravée. La collection extra-durale ne trouvant plus de voie de drainage par la mastoïde, le pus a fusé sous la table interne du crâne et a ouvert une fistule cranienne à la bosse pariétale.

Un fait à retenir, c'est que les collections mastoïdienne et extra-durale se sont formées et ont évolué sans que le graphique de la température ait accusé aucune hyperthermie.

L'observation précédente nous permet de faire une fois de plus la remarque suivante : que les malades atteints d'abcès cérébraux ou extra-duraux localisent leur céphalée en un point du crâne répondant assez exactement au siège de la collection purulente. Ce fait a d'ailleurs été fréquemment mentionné par les auteurs.

Au point de vue opératoire enfin, l'observation rapportée ci-dessus démontre une fois encore que dans les cas d'abcès extra-dural nettement diagnostiqué, si, lors de la trépanation mastoïdienne systématique, on ne rencontre pas de trajet secondaire ou de fusée purulente soit vers la loge cérébrale, soit vers la loge cérébelleuse, il ne faut pas hésiter à recourir à la trépanation para-mastoïdienne suivie, si besoin, de craniectomie large.

Mais le diagnostic de collection extra-durale n'est pas toujours facile à établir et le chirurgien se trouve rarement en présence d'une fistule qui lui indique la localisation de l'abcès. Il faut alors, pour poser le diagnostic, rechercher tous les symptômes possibles : signes de suppuration, signes de compression (céphalée, troubles intellectuels, vomissements, etc.), signes de localisation (sensations subjectives, symptômes moteurs ou sensoriels dus à la compression). Enfin on pourra recourir à l'examen microscopique du sang en se rappelant que, pour l'otite aiguë avec complications extra-durales, Wicart, dans sa thèse (Paris, 1915), a donné la formule suivante :

15 000 globules blancs, dont 70 p. 100 polynucléaires.

Au besoin, on aura recours également à l'examen du liquide céphalo-rachidien, permettant d'éliminer le diagnostic de méningite diffuse.

Quant à la radiographie, on ne peut en attendre de résultats certains.

LA STOMATOLOGIE PENDANT LA GUERRE

PAR

le Dr L. FRISON,
Médecin aide-major de 1re classe,
Professeur à l'École dentaire de France.
Chef du Centre de prothèse maxillo-faciale de la 6e région.

Depuis la guerre, les travaux et publications stomatologiques ont presque tous pour origine et objectifs les différents services militaires de la spécialité. Une nouvelle branche de celle-ci a pris un développement extrêmement important ; des conceptions nouvelles ont été admises aux points de vue anatomo-pathologique, physiologique et thérapeutique des lésions des mâchoires et en particulier des fractures de la mâchoire inférieure. Cette évolution s'est manifestée aussi en chirurgie

de la face ; en somme, la prothèse et la chirurgie maxillo-faciales ont progressé simultanément.

Publications médicales. — Examinons d'abord les rares travaux qui n'ont aucun rapport avec les organisations militaires ou les blessures de guerre.

Fauconnier a étudié, dans une thèse inspirée des travaux et communications antérieures de P. Robin, « la Morphologie maxillo-dento-faciale et les méthodes appliquées à la réduction de ses irrégularités ». Il y développe cette conception très générale qu'à toute malformation morphologique correspond un trouble fonctionnel ; au cours du développement, par adaptation fonctionnelle, l'organe évolue de telle façon que son axe physiologique et son axe géométrique se confondent. Par suite, il considère les anomalies comme un trouble fonctionnel consécutif au manque de concordance entre les axes physiologiques et les axes géométriques des organes.

Le traitement de ces anomalies consiste à modifier les rapports morphologiques des maxillaires, de telle façon que la fonction s'exerce normalement ; l'adaptation fonctionnelle se fera en même temps, en vertu du principe de l'assimilation fonctionnelle de Le Dantec. Différents appareils ont été employés dans ce but, entre autres le monobloc de P. Robin.

Dans une autre thèse intitulée : « Etude sur le canal et sur l'artère de la dentition temporaire », Ch. Bennejeant conclut à l'existence du canal de Serres, qu'on trouve parfois chez l'adulte ; mais il n'a jamais rencontré l'artère dentaire temporaire. L'auteur a observé que le canal de Serres contient à la naissance un gros vaisseau possédant les caractères histologiques d'un sinus veineux.

La *pathologie buccale et péribuccale* est représentée par un article de Favre et Dreyfouss : « Stomatites et angine fuso-spirillaires. Traitement par le nitrate d'argent et le bleu de méthylène ».

Les auteurs rappellent qu'ils ont observé quelques formes *primitives* de cette infection, angine de Vincent et stomatite ulcéro-membraneuse, mais elles sont le plus souvent secondaires et occasionnées par des caries dentaires, une éruption de dent de sagesse, un chancre syphilitique, etc.

Ils reconnaissent que la médication arsenicale (salvarsan, néo-salvarsan) donne d'excellents résultats ; mais ces agents thérapeutiques sont très dispendieux, de plus ils s'altèrent rapidement ; aussi conseillent-ils l'emploi du nitrate d'argent et du bleu de méthylène de la façon suivante : bien déterger les ulcérations avec un tampon d'ouate imbibé d'une solution de nitrate d'argent au 1/10, puis les badigeonner avec une solution de bleu de méthylène à 1 p. 100. Après deux ou trois jours de ce traitement, ils constatent une amélioration et une sédation appréciable de la gêne fonctionnelle ; le fond putrilagineux de l'ulcération est remplacé par un enduit pelliculaire très adhérent; on peut alors employer le nitrate d'argent plus dilué à 1 p. 30. Cette méthode leur a procuré 20 cas de guérison en huit jours.

Félix Ramond, dans une communication à la *Réunion médicale de la 4e armée*, trouve également que le salvarsan et le néo-salvarsan sont d'un emploi très onéreux, et conseille la méthode suivante: nettoyer les ulcérations à la curette (amygdale, joue) ou à la brosse à dents dure (gencives) après anesthésie cocaïnique ; puis les déterger avec un tampon imbibé d'eau oxygénée et faire une application de nitrate d'argent à 1 p. 20.

Il en a obtenu de très bons résultats, moins rapides toutefois qu'avec le néo-salvarsan.

Niclot et Lévy présentent à la Société médicale des hôpitaux 6 observations d'*angine de Vincent* et de *stomatites à symbiose fuso-spirillaire* pour lesquelles ils ont eu recours à des applications locales de néo-salvarsan ; celui-ci leur a d'ailleurs donné des résultats très rapides, la guérison est survenue au bout de deux à douze jours.

Sabouraud a consacré deux articles, dans la *Presse médicale*, aux malformations dentaires de l'hérédo-syphilis. Dans l'un, il rappelle les travaux du professeur Fournier et les signes décrits par lui : microdentisme total ou partiel, absence de dents, anomalies de position, altérations de formes, altérations de la zone de mastication (incisives en tournevis, molaires en rochers) ; il note également la dent d'Hutchinson, les incisives et canines à tranchant concave, en croissant de lune. Enfin il fait connaître un signe nouveau de l'hérédo-syphilis : c'est un tubercule supplémentaire, qu'il appelle éminence mamillaire, adhérent à la face interne de la cuspide antérieure des premières molaires supérieures. Il le considère comme un signe certain de l'hérédo-syphilis, d'autant plus important qu'il est souvent le seul signe dentaire ; dans 20 observations le contrôle a été effectué par la constatation d'une réaction de Wassermann positive : ce signe à lui seul, conclut l'auteur, permet d'affirmer la syphilis héréditaire.

Le professeur Landouzy a envoyé au Congrès dentaire interallié, sur lequel nous reviendrons plus loin, une intéressante communication sur les leucoplasies commissurales et jugales contrô-

lées en tant que manifestations tertiaires par la réaction de Wassermann.

Ces manifestations présentent comme trait caractéristique, une fréquence extrême, avec prédilection de siège aux commissures, et une persistance tenace. Elles sont fréquemment considérées comme une réaction inflammatoire due à l'abus du tabac et dénommées « plaques blanches des fumeurs ». En réalité, ce sont des manifestations du tertiarisme, nous dit le professeur Landouzy. Elles peuvent souvent passer inaperçues. Cependant nous en avons fréquemment observé parmi les 5 000 édentés appareillés à notre centre.

Un fait pratique, généralement admis, a été confirmé par A. Therre : celui de l'anesthésie locale, par la novocaïne-adrénaline, chez les femmes qui allaitent. Ses recherches ont démontré que les injections gingivales pouvaient être pratiquées sans crainte : la sécrétion lactée n'est modifiée en aucune façon, quantitativement ou qualitativement. Les anesthésiques ne passent pas dans le sang. D'autre part, l'enfant ne présente ni phénomène subjectif (cris, agitations, etc.) ni modifications de la courbe des pesées.

Centres et services militaires de stomatologie. — Rendons d'abord un juste hommage aux praticiens stomatologistes et odontologistes qui, dès le début, sont parvenus à rendre de grands services dans l'exercice de leur spécialité, bien que rien ne fût prévu pour eux, à part la trousse n° 6 des ambulances. Aujourd'hui ils ont été répartis très judicieusement dans toutes les zones ; à l'avant, un grand nombre de régiments et les groupes de brancardiers en sont pourvus ; dans la zone des étapes, nous avons rencontré de nombreux services de soins et de prothèse ; en outre, deux centres de chirurgie et de prothèse maxillo-faciales (Amiens et Châlons-sur-Marne) ont été le siège d'une intense activité, pour le plus grand bien des blessés de la face et des mâchoires, inévacuables en raison de la gravité de leur état ou pour cause d'autres blessures concomitantes.

Nous croyons devoir rappeler combien nous avons insisté, à maintes reprises, sur l'utilité de ces centres dans la zone des étapes d'une armée.

Ajoutons un service mobile de l'avant, créé sur l'initiative de Gaumerais, la « voiture stomatologique ». Dans une automobile est installé le matériel nécessaire à un cabinet de soins et d'extractions et à un petit laboratoire de prothèse. Le personnel comprend un médecin stomatologiste assisté d'un dentiste militaire et de deux mécaniciens dentistes ; ces derniers assurent la confection et la réparation d'appareils pour édentés.

A l'intérieur enfin, les services sont répartis en *cabinets dentaires de garnison*, où sont pratiquées toutes les opérations de dentisterie opératoire ; CENTRES DE PROTHÈSE D'ÉDENTÉS, un par région, avec des services accessoires, où les nombreux édentés, jadis réformés ou versés dans l'auxiliaire, reçoivent les appareils de mastication, qui permettront de les récupérer pour le service armé ou de les y maintenir.

Enfin un certain nombre de centres de restauration maxillo-faciale reçoivent tous les blessés des mâchoires, leur donnent les soins spéciaux sur lesquels nous insisterons plus loin.

L'organisation et le fonctionnement des services dentaires pour la guerre et l'après-guerre ont été longuement exposés au Congrès dentaire interallié de novembre 1916. De nombreux auteurs vinrent apporter les résultats de leur expérience de plus de deux ans de guerre, et nous montrèrent par quels procédés ingénieux ils ont amélioré les installations de fortune dont ils pouvaient disposer (Devernoix, Lévy, Penelet, Pons, Leclerc, Coutif).

Sauvez présenta un rapport très détaillé sur le rôle et l'organisation des services dentaires ; avec sa compétence habituelle et son esprit d'organisation, il mit au point la question du fonctionnement des divers centres de la spécialité.

Les rapports sur la prothèse d'édentés de G. Villain et de Barden et les communications qui suivirent furent la source de discussions sur deux points pratiques : la définition de l'édenté et la question de l'extraction ou de la conservation des racines dentaires.

Un soldat est considéré comme *édenté* lorsqu'il ne possède pas un coefficient de mastication suffisant pour assurer la trituration des aliments ; la limite généralement admise fut fixée au tiers de la surface de mastication, en donnant aux dents qui ont des antagonistes la valeur suivante : molaires : 5, prémolaires : 3, canines : 2, incisives : 1.

Cette appréciation paraît plus rationnelle que celle précédemment indiquée de cinq points de contact, qui ne tenait aucun compte du siège et de la valeur de ces points de contact.

La question des racines dentaires fut l'objet de discussions animées, entre les partisans de l'extraction (Barden) et ceux de la conservation de ces organes (G. Villain).

A notre avis, il faut pratiquer l'extraction des racines presque systématiquement ; une minime exception peut être faite pour les racines obturées précédemment ou susceptibles de l'être immédiatement en vue de l'application ultérieure

d'un bridge chez les sujets accoutumés aux soins d'hygiène buccale.

En effet, près de 80 p. 100 de nos édentés n'ont jamais reçu de soins dentaires avant la guerre, et présentent une cavité buccale très infectée ; des accidents infectieux surviendront inévitablement par la suite au niveau de ces racines, d'autant plus que celles-ci seront l'objet d'un traumatisme continuel (dû à la pression de l'appareil) et d'une expulsion progressive de leur alvéole.

De fait, la pratique journalière de notre Centre nous conduit à faire extraire des racines abcédées ou fistulisées, opérations qui nécessitent sans cesse des modifications aux appareils établis sans extractions préalables. Nous reproduisons, quelque peu complétées, les statistiques qui ont été exposées dans notre communication au Congrès.

L'examen de 4 000 schémas de mâchoires nous a permis d'établir un *classement des édentés* suivant leur âge et leur région d'origine :

Pourcentage suivant l'âge. — Au-dessus de quarante ans, 31 p. 100 ; de trente à quarante ans, 43 p. 100 ; de vingt-deux à trente ans, 22 p. 100 ; de vingt à vingt-deux ans, 4 p. 100.

Suivant les régions. — Ouest, 28,6 p. 100; Est, 17,4 p. 100; Sud-Ouest, 14,5 p. 100; Centre, 9,8 p. 100; Nord, 7,9 p. 100; Sud-Est, 6,8 p. 100; Seine et Seine-et-Oise, 6 p. 100.

Au point de vue des départements. — La Seine, Seine-Inférieure, Basses-Pyrénées, Gironde, Sarthe, Pas-de-Calais et Côtes-du-Nord nous ont fourni le plus grand nombre, tandis que le Puy-de-Dôme, la Creuse, la Haute-Loire, le Cantal, le Tarn, l'Allier, les Alpes-Maritimes ont représenté le plus petit.

Chirurgie et prothèse maxillo-faciales. — Nous arrivons maintenant à la question la plus importante, celle des lésions des mâchoires par projectiles de guerre et à l'intervention du prothésiste combinée à celle du chirurgien dans la restauration maxillo-faciale.

Toutes les applications de la chirurgie et de la prothèse maxillo-faciales de guerre furent passées en revue au Congrès dentaire interallié, qui fut ouvert par une magistrale conférence de Sebileau sur « la cicatrisation naturelle et le traitement des fractures balistiques de la mâchoire inférieure ».

Depuis, un ouvrage d'Imbert et Réal sur « les fractures de la mâchoire inférieure » développa plus complètement le sujet.

Pour la revue critique de cet ouvrage, nous renvoyons à l'article de Frey dans la « Restauration maxillo-faciale » (mai 1917) et à celui de Bonnet-Roy dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* (25 juin 1917).

Tous deux reconnaissent combien la lecture de ce livre est intéressante et instructive pour les praticiens des centres maxillo-faciaux.

Frey leur reproche, au point de vue de l'étiologie, de ne pas insister sur la nature du projectile et de ne pas faire de distinction entre les fractures par balles et par éclats d'obus ou de grenades. Nous devons dire que, dans notre centre, nous avons rencontré autant de grands mutilés des mâchoires par balles que par éclats d'obus.

Nous reconnaissons toutefois qu'ils auraient pu insister sur le rôle joué par la nature et le volume du projectile, ses orifices d'entrée et de sortie et sa direction.

Ces détails ont été très bien examinés et passés en revue dans le rapport de Blot au Congrès dentaire.

L'anatomie pathologique et la symptomatologie sont fort bien décrites, avec une méthode et une clarté parfaites ; le chapitre sur les fractures de la branche montante et du condyle aurait gagné à être plus détaillé. D'autre part, les auteurs n'ont pas suffisamment insisté sur le dynamisme physiologique et les actions musculaires qui interviennent dans les déplacements des fragments. Le rétablissement de l'équilibre dynamique a été longuement exposé par G. Villain dans une communication antérieure à la Société d'odontologie de Paris.

Bonnet-Roy a quelque peu raison de leur reprocher de réduire à l'extrême le rôle du chirurgien, dont nous allons parler ; « il est un champ largement ouvert au chirurgien, dit-il, c'est celui des réfections plastiques de la région mandibulaire », par suite « des lésions des parties molles, souvent compliquées de pertes de substance étendues ».

Nous aurons l'occasion de citer à maintes reprises ces travaux auxquels nous avons largement puisé pour mettre au point cette question de thérapeutique chirurgicale et prothétique.

Une autre description des fractures des mâchoires par projectiles de guerre est faite par Ducournau dans la publication de Foisy sur la « Pratique de la chirurgie de guerre aux armées ».

C'est un court exposé de la question, indiquant l'application de quelques appareils très ingénieux, confectionnés à l'avant, sans grande ressource matérielle prothétique.

Fractures du maxillaire inférieur. — TRAITEMENT CHIRURGICAL. — Un fait admis par tous aujourd'hui, et préconisé depuis longtemps par Sebileau et ses élèves (Dufourmentel, Bonnet-Roy), Frey, Imbert et Réal, et nous-même, c'est la nécessité de la collaboration intime du chirurgien et du prothésiste ; si ce dernier peut conduire seul les fractures fermées jusqu'à la guérison complète,

il n'en est pas de même pour les fractures par projectiles de guerre, qui sont toujours comminutives, esquilleuses et très infectées; de plus, elles coexistent le plus souvent avec des lésions des téguments et de la muqueuse.

Pendant que le prothésiste assurera la réduction et la contention des fragments, le chirurgien « doit au blessé (Sebileau) :

« 1° Pendant la première période, le soutien des lambeaux pantelants, l'orientation des cicatrices par des sutures primitives ou primo-secondaires ;

« 2° Pendant la deuxième période, la correction des difformités cicatricielles par des sections de brides et d'adhérences, des autoplasties de tous genres... ;

« 3° En tout temps, la surveillance du foyer de fracture, l'ouverture des collections purulentes qui se forment autour de lui, l'extraction des séquestres, le traitement des hémorragies. »

Tous les chirurgiens sont d'accord pour proscrire l'esquillectomie immédiate, qui priverait le blessé de fragments osseux et de lambeaux de périoste susceptibles de se souder entre eux ou de devenir des centres d'ostéogenèse.

Quant à la question de la trachéotomie et de la gastrostomie, Dufourmentel a très bien exposé la question de ces interventions : si la respiration et la déglutition sont souvent menacées par les plaies de l'étage inférieur de la face et du cou, l'accrochage de la langue au moyen d'un fil maintenu dans le pansement suffira presque toujours à parer aux accidents asphyxiques ; d'autre part, l'application d'une sonde de Nélaton par une fosse nasale assurera l'alimentation du blessé. La trachéotomie sera donc réservée à des cas exceptionnels (blessures du larynx ou de la partie supérieure de la trachée), car, surajoutée à une blessure cervico-faciale, elle est toujours très grave. Sebileau a vu succomber presque tous les blessés auxquels cette opération avait été pratiquée. Quant à la gastrostomie, elle n'est *jamais indiquée* ; l'ostéo-synthèse et les différentes variétés de greffes seront étudiées plus loin.

TRAITEMENT PROTHÉTIQUE. — Avant d'aborder la question du traitement prothétique, citons les classifications adoptées. Les fractures du maxillaire inférieur sont, cliniquement, classées suivant leur siège (Imbert et Réal) :

A. Fractures de la région symphysaire : médianes ou para-médianes ;

B. Fractures latérales ou bilatérales ;

C. Fractures de l'angle et des branches : branche montante, condyle et col du condyle, apophyse coronoïde.

Au point de vue pratique et prothétique, nous adoptons plus volontiers la classification proposée par Sauvez :

1re classe : chaque fragment porte des dents ;

2e classe : l'un des fragments est édenté.

Pour chacune des classes, il établit deux divisions :

a. Il y a perte de substance ; — il n'y a pas de perte de substance.

b. Il y a déplacement ; — il n'y a pas de déplacement.

Dans le premier groupe, nous croyons utile de faire la distinction entre les cas où la réduction et la contention immédiates sont possibles ou impossibles, comme nous l'indiquons dans notre article.

Une question de principe général dans la direction du traitement a divisé les praticiens.

A. Faut-il conserver l'engrènement normal des dents en maintenant les fragments immobilisés en bonne position par un appareil de contention?

Cette manière de voir a été adoptée par Sebileau dans sa conférence : « En matière de fracture mandibulaire comminutive, au contraire, la coaptation proche, qui raccourcit l'os, est presque toujours inconciliable avec la position anatomique ; elle supprime radicalement la fonction masticatoire. »

Herpin, dans un article où il expose les méthodes de traitement employées au centre de Bordeaux, est aussi de cet avis. Le but du traitement, dit-il, est le « rétablissement de la fonction de mastication ; elle ne sera possible que si l'équilibre général du système est conservé... Cela ne peut être réalisé que par la reconstitution de la longueur primitive de l'os ».

Ici même, Frey écrivait en août 1915 qu'avec une contention solide des fragments en bonne occlusion, il a pu observer « des régénérations osseuses impressionnantes ».

Roy et Martinier ont fait la même constatation ; ils ont présenté à la Société de chirurgie un cas de régénération de 5 centimètres sur la branche horizontale depuis la première prémolaire jusqu'à la branche montante.

B. Faut-il sacrifier l'engrènement normal à une consolidation même en position vicieuse?

Cette thèse a été développée par Imbert et Réal dans des articles de la *Presse médicale* et dans leur Traité ; ils posent en principe, dès l'introduction, qu'il est préférable de sacrifier l'engrènement à la bonne consolidation par crainte de la pseudarthrose.

Plus loin ils décrivent une méthode de traitement (fractures latérales) qui consiste à prendre point d'appui sur le grand fragment, et à attirer

le fragment postérieur en avant par un appareil avec tige à glissière et écrous ; ce procédé leur a toujours permis d'obtenir une consolidation parfaite avec un engrènement convenable.

P. Robin considère la mâchoire inférieure comme un levier dont le point d'appui est représenté par les condyles, la puissance par les muscles masticateurs, et la résistance par les faces triturantes. Or il juge indispensable de rétablir ce levier osseux, c'est-à-dire l'architecture osseuse du maxillaire inférieur, pour rétablir la fonction masticatoire. D'après lui, un consolidé vicieux vaut mieux qu'un pseudarthrosé.

Roussel et Dareissac font preuve d'éclectisme en préférant la pseudarthrose, pour les mâchoires munies de nombreuses dents antagonistes, à la consolidation vicieuse, qu'ils cherchent à réaliser lorsqu'un fragment est édenté ou ne présente pas de dents antagonistes.

A notre avis, aucune de ces deux méthodes de traitement ne doit être employée d'une manière absolue ; nous nous rangeons cependant dans la catégorie de ceux qui cherchent en principe à conserver un bon engrènement, qui est absolument indispensable à la fonction masticatoire. D'ailleurs, la lecture attentive du livre d'Imbert et Réal nous fait voir qu'ils considèrent les cas où existent un grand et un petit fragment ; ensuite ils prennent la précaution de maintenir le grand fragment en articulé normal. Dans ces conditions, nous pensons, comme eux, que la position quelque peu vicieuse du petit fragment n'aura pas une grosse importance pour la fonction masticatoire.

En outre, ils se contentent « d'immobiliser les fragments en position d'engrènement normal » dans les cas où la brèche ne dépasse pas un centimètre et demi, et dans d'autres avec perte de substance plus considérable, mais avec une destruction incomplète du corps de l'os et conservation d'esquilles, renseignements fournis par la radiographie.

Cette remarque a été faite par Frey dans la revue critique précitée.

Quoi qu'il en soit, les auteurs sont unanimes à conseiller une intervention prothétique précoce. Auparavant le chirurgien ne faisait appel au prothésiste qu'après la cicatrisation des plaies et la disparition de la suppuration. C'était là un préjugé bien néfaste au blessé, et qui fut certainement la cause de nombreuses consolidations en position vicieuse, infirmités fonctionnelles et déformations faciales (Roy et Martinier).

Les étapes du traitement prothétique ont été classées différemment :

Cavalié décrit une méthode qu'il qualifie « méthode des trois temps » :

1° Redressement, nivellement des fragments, rétablissement de l'arc.

2° Réorientation de l'arc dévié, c'est-à-dire rétablissement de l'engrènement.

Réalisation de ces deux temps par :

a. Intervention chirurgicale libératrice (ostéotomie par exemple) ;

b. Moyens prothétiques actifs ;

c. Moyens mixtes.

3° Contention générale en bonne position.

Dans les fractures réduites ou facilement réductibles, on peut sauter le premier ou le deuxième temps, mais on ne doit jamais intervertir ces deux temps.

Frey a exposé dans ce journal, en août 1915, les conclusions que lui a permis de poser une année d'expériences ; il considère que le traitement prothétique comprend quatre stades :

1° Orthognathie : redressement des fragments ;

2° Contention et maintien ;

3° Exercices dynamiques pour rétablir la synergie musculaire ; lutte contre les rétractions cicatricielles,

4° Prothèse proprement dite anté-opératoire ou tardive.

Ces deux classifications résument très bien les actions successives que devront réaliser les nombreux appareils utilisés ; ceux-ci agiront par différentes forces : force mono-maxillaire, intermaxillaire, craniomaxillaire, dont les noms seuls indiquent le siège d'application.

Imbert et Réal ont fait une large description des appareils employés dans leur centre, variables suivant le siège de la fracture. Ils ont préconisé l'emploi d'appareils à arcs, analogues à celui d'Angle en orthodontie ; nous reprochons à ceux-ci de ne pas présenter une fixité suffisante pour les réductions difficiles, et surtout de ne prendre leurs points d'appui que sur les dents (ce qui risque de compromettre leur solidité et leur fixité), au lieu d'embrasser largement la région alvéolaire comme les gouttières employées par nombre de prothésistes.

Martinier a fait une longue exposition de tous les principes prothétiques employés, dans un rapport très complet au Congrès dentaire, dont nous conseillons vivement la lecture aux praticiens spécialistes ; nous ne pouvons nous étendre sur tous les appareils décrits par ce prothésiste aussi habile qu'ingénieux.

Un autre rapport de Jeay passe en revue les différents appareils intrabuccaux et extrabuccaux qui ont été employés à maintes reprises.

Pont a présenté un appareil, contenu dans une trousse d'urgence utilisable à l'avant et analogue à l'appareil à arc dont nous venons de parler.

Sauvez a décrit aussi un appareil universel très pratique ; nous ne voyons pas la nécessité de l'employer lorsque la réduction et la contention immédiates sont possibles ; la gouttière unique nous paraît préférable dans ce cas. A part cette remarque d'opportunité, nous estimons son appareil susceptible de rendre de précieux services.

Nous ne pouvons insister davantage sur cette partie technique ; pour plus amples détails nous renvoyons au volume : *Compte rendu du Congrès dentaire interallié*, qui doit paraître prochainement.

La durée du traitement est essentiellement variable ; la consolidation s'obtient très vite dans les fractures fermées, qui présentent peu de déplacement : trois à cinq semaines environ. Il en est souvent de même dans les fractures médianes ou paramédianes ; ce délai est de deux à trois mois pour les fractures latérales et peut atteindre plusieurs mois quand il y a perte de substance importante de la mandibule.

Un facteur s'oppose souvent à la consolidation, nous voulons parler des dents ou racines voisines du trait de fracture ; ces dents, fortement ébranlées par le traumatisme, présentent une mobilité plus ou moins appréciable. Nous avons souvent remarqué qu'elles entretiennent une suppuration intense au niveau du foyer de fracture.

Dans ce cas, il convient de pratiquer immédiatement l'extraction de ces dents ou racines ; on constate alors très rapidement la disparition de la suppuration et de la mobilité : la consolidation se précipite d'une façon surprenante.

Frey a insisté sur la nécessité fréquente de cette intervention, et a signalé ses heureux résultats.

Complications. — L'absence de tout traitement prothétique, ou l'insuffisance de celui-ci, ou bien encore le fait d'une perte de substance osseuse très étendue, peuvent aboutir à deux complications : la consolidation en position vicieuse et la pseudarthrose.

1° Consolidation en position vicieuse. — Elle est l'aboutissant presque inévitable des fractures livrées à elles-mêmes, les fragments ayant toujours tendance à se rapprocher (d'où raccourcissement de l'arc mandibulaire) et à obéir aux contractions musculaires ainsi qu'aux brides cicatricielles, qui les attirent dans des sens opposés.

Les différentes variétés de consolidations vicieuses ont été très bien exposées par Sebileau, avec les aspects particuliers au siège de la fracture : *mâchoire de serpent* pour les fractures médianes ; *bouche du chantre de village* (Gilette), *béance des arcades, tête de mouton, menton de galoche*, représentent des types de déplacement dans les fractures latérales ou dans celle de la branche montante.

Lorsque la consolidation en position vicieuse n'est pas définitivement constituée, la prothèse peut la corriger, soit par des appareils à vérins, à vis (présentés par Martinier, Imbert et Réal, Duchange, Jacquin), soit par des appareils avec ressorts en acier (fil de piano) ; nous-même (moulage exposé au Musée du Val-de-Grâce) avons employé l'action énergique d'un vérin appliqué sur une gouttière à chaque fragment, pour produire une sorte de « démarrage » (Martinier) de la correction ; ensuite, nous lui avons substitué l'action lente et continue du ressort métallique.

Blanc a décrit, dans un article de la *Presse médicale*, un dispositif analogue pour les consolidations vicieuses médianes ou paramédianes.

Lorsque la consolidation paraît complète, l'intervention du chirurgien est nécessaire, pour produire la libération du fragment consolidé vicieusement par une refente mandibulaire, à la scie de Gigli, ou ostéotomie oblique, simple ou double, préconisée par Sebileau, Morestin ; immédiatement après cette opération, on applique une gouttière de contention établie à l'avance sur un moulage reconstitué en position normale. Bonnet-Roy a rapporté au Congrès dentaire (10 novembre 1916) les résultats excellents que cette intervention a donnés à Sebileau dans son service du collège Chaptal.

Sur 30 ostéotomisés, 21 opérés avant le 15 septembre 1916 étaient considérés comme ayant acquis un résultat définitif ; 7 se trouvaient en bonne voie, 2 étaient décédés longtemps après d'accidents broncho-pulmonaires.

2° Pseudarthrose. — L'autre complication, la *pseudarthrose*, a été l'objet de très nombreuses publications et discussions. Elle n'est pas uniquement fonction de l'étendue de la perte de substance, qui joue évidemment un rôle capital dans sa production ; elle dépend aussi d'une foule de facteurs : *d'ordre général* (l'âge, l'état général, l'épuisement, la résistance à l'infection, la puissance ostéogénétique du sujet) ou *d'ordre local* (le siège de la lésion, la direction du trait de fracture, l'infection locale augmentée par la présence de corps étrangers septiques, racines, séquestres, etc.). L'expérience de trois années a démontré que chez les blessés par projectiles de guerre, les fractures médianes ou paramédianes, même avec une perte de substance étendue, présentent une tendance à la consolidation spontanée beaucoup plus marquée que les fractures latérales. Enfin, l'application précoce d'appareils prothétiques bien conçus, assurant la réduction des fragments en bonne position et

occlusion normale, ainsi qu'une solide contention de ceux-ci, contribuera largement à préserver le blessé de cette complication.

P. Robin nous dit, dans l'article précité, que la consolidation des fractures de la mandibule peut se faire de trois manières :

1° Par ostéogenèse bourgeonnante à chaque extrémité des fragments, qu'il considère très rare ;

2° Par cal développé aux dépens d'esquilles ou de débris de périoste, cal ostéo-fibreux, qui est la voie la plus fréquente ;

3° Par greffe osseuse ou cartilagineuse.

Cette consolidation présente en outre une évolution essentiellement variable, trois semaines à trois mois et davantage ; aussi ne faut-il pas se hâter de conclure à la pseudarthrose.

Imbert et Réal proposent de la considérer comme acquise « lorsqu'une fracture ne s'est pas consolidée après un traitement prothétique maintenu pendant six mois au minimum ». Cette conception est généralement admise, et pour notre part, nous y souscrivons volontiers, ayant eu récemment encore l'occasion de voir à Chaptal un cas de consolidation tardive, chez un blessé auquel on devait pratiquer ultérieurement une ostéo-synthèse.

La pseudarthrose a été corrigée par la prothèse au moyen d'appareils amovibles, inamovibles, ou encore amovo-inamovibles, très bien décrits dans le livre d'Imbert et Réal, et variables suivant le siège de la perte de substance.

Les déplacements dus à la rupture du levier mandibulaire, et la perte de la synergie musculaire, sont corrigés par la bielle de G. Villain, appareil de force intermaxillaire ; celle-ci peut être utilisée soit comme bielle passive pour s'opposer aux déviations facilement réductibles, soit comme bielle active (propulsive ou rétropulsive, droite, coudée, montée sur prolongements horizontaux ou verticaux, simple ou articulée, à manivelles avec double butoir), lorsque la correction de la déviation est difficile à obtenir.

Les vastes pertes de substance seront justiciables des appareils de poids, appareils lourds avec base en étain coulé, qui représentent la vraie restauration prothétique.

Mais, comme le dit Villain, ce traitement prothétique ne peut être considéré que comme une étape dans la thérapeutique générale des pseudarthroses. Cette affection est justiciable de deux interventions chirurgicales, suivant l'importance de la perte de substance.

1° **Ostéo-synthèse.** — L'ostéo-synthèse assure la contention des fragments (préalablement avivés, rabotés et égalisés, avec résection du cal fibreux) au moyen d'une plaque métallique en maillechort, de forme et de dimensions convenables, et préparée d'avance ; cette plaque est solidement fixée au moyen d'une ou deux vis sur chaque fragment. La technique de cette intervention est très bien décrite par Imbert et Réal.

Leur statistique indique une notable proportion d'insuccès ; sur 18 opérés ils ont eu 7 succès, 8 insuccès et 3 interventions trop récentes pour entrer en ligne de compte.

Dufourmentel a eu l'occasion de pratiquer deux fois cette intervention avec succès, et il est d'avis qu'il n'est pas absolument indispensable d'opérer en milieu aseptique. Les délais de consolidation, quelquefois de deux mois, oscillent le plus souvent entre trois et quatre mois (Imbert et Réal). L'ablation de la plaque peut être pratiquée deux à trois mois après.

2° **Greffes.** — L'autre intervention est encore à l'étude, mais elle a déjà donné des résultats suffisamment probants pour être considérée comme le traitement de choix des pseudarthroses; nous voulons parler des *greffes ostéo-périostiques tibiales*, suivant le procédé de Delagenière, présenté à la Société de chirurgie, procédé qui a donné un plein succès à Dufourmentel dans les deux cas où il eut l'occasion de l'employer.

On a successivement pratiqué :

a. *Les greffes cartilagineuses.* — Morestin a présenté à la Société de chirurgie, en 1916, un certain nombre de blessés, auxquels il a comblé une perte de substance mandibulaire par des transplants cartilagineux ; il a obtenu des résultats esthétiques fort remarquables ; mais y eut-il soudure entre l'os et le greffon? celui-ci a-t-il conservé de la mobilité? Ce sont là les faits importants à préciser.

b. *Osseuses.* — Des greffes osseuses ont été exécutées par Sebileau avec greffons pris sur les côtes ou le tibia ; en novembre 1916 (Congrès dentaire), sur 8 opérés avec greffes, 3 n'avaient pas suppuré ; l'un d'eux était consolidé, les 2 autres fort améliorés. Mais ces interventions étaient trop récentes pour donner lieu à une statistique.

Cavalié prend le greffon sur les fragments de la mandibule, en ne détachant que la moitié de l'épaisseur de l'os ; le greffon est revêtu de son périoste, de tissu conjonctif et de tissu spongieux. Il l'amène dans la plaie par glissement (olisthopexie) ou par renversement (stréphopexie) et le fixe par une suture profonde au catgut.

Il pose les conditions de réussite suivantes :

Opérer à froid et par la voie cutanée ;

Ne pas avoir de communication avec la cavité buccale ;

Aviver les berges de la perte de substance ; Enfin, opérer aseptiquement et vite.

Sur 21 interventions, il rapporte 15 succès opératoires avec consolidation en cours, et 6 échecs.

Imbert et Réal opèrent en deux temps : ils prennent un fragment de côte et l'insinuent sous les téguments au voisinage de la pseudarthrose, par une minime incision. Deux ou trois mois après, le greffon est supposé avoir retrouvé ses moyens de nutrition, ils le ramènent au niveau de la perte de substance, et dans un cas, l'ont fixé avec une plaque métallique vissée.

Aucune de leurs trois opérations ne leur a donné de consolidation.

c. *Ostéo-périostiques.* — Delagenière prélève sur le tibia une lame de périoste doublée de substance osseuse ; il la maintient par une plaque métallique vissée à l'extrémité de chaque fragment. Il a obtenu des succès fort intéressants qu'il a fait présenter par Lebedinsky au Congrès dentaire.

Les greffes ostéo-périostiques tibiales semblent être le procédé de choix pour l'avenir, si nous en jugeons par les succès enregistrés par Delagenière et par les deux cas de consolidation parfaite présentés à la Société médicale de la 4e armée par Dufourmentel et nous-même.

Dufourmentel a expliqué d'autre part la méthode chirurgicale employée : j'ajouterai qu'une condition essentielle de succès réside dans l'ancrage de la mâchoire inférieure sur la supérieure : cet ancrage doit être pratiqué avant l'opération ; à notre avis, il est indispensable qu'aucune modification ne puisse se produire dans la position du greffon ou des fragments après l'intervention. Celle-ci a été pratiquée avec anesthésie locale (il ne peut être question d'anesthésie générale, bouche fermée) et a très bien été supportée par nos deux blessés. Dans la suite, il est important de conserver longtemps l'immobilisation de la mandibule (voir notre article), au moins quatre mois.

3° **Constriction des mâchoires.** — La constriction des mâchoires est un épiphénomène fréquent des fractures de la mandibule ; les auteurs de publications sur cette question ne sont pas d'accord sur son origine anatomo-pathologique et physiologique.

Kouindjy la considère comme fréquemment consécutive à des arthrites ou péri-arthrites temporo-maxillaires ; il la traite par des massages avec courants d'air chaud, par la mobilisation manuelle et mécanique.

Lebedinsky fait surtout intervenir la contracture simple et la sclérose consécutive des élévateurs ; il a présenté au Congrès un appareil dilatateur très bien compris, permettant d'évaluer les progrès obtenus.

Gernez et Besson les rattachent à une contracture réflexe due à une lésion irritative ou infectieuse dans le foyer de la lésion.

Imbert et Réal décrivent une forme qu'ils estiment spéciale aux blessures de guerre, forme fonctionnelle, hypermyotonique et spasmodique, caractérisée par la faible importance de la blessure initiale, l'instantanéité de l'occlusion après la blessure, la possibilité d'ouvrir complètement la bouche du blessé sans efforts excessifs, même après plusieurs mois.

Frey rattache environ 40 p. 100 des constrictions observées par lui à cette forme fonctionnelle hypermyotonique. Il a constaté que le contracturé ouvre la bouche sans latéro-déviation et qu'il présente des allures de « psychique ».

Il est partisan d'un traitement qui emploie tout à la fois la prudence, la douceur, la patience et l'énergie.

Imbert et Réal, P. Robin, Herpin ont présenté des appareils destinés à réduire mécaniquement cette affection. Somen a décrit dans ce journal un autre appareil permettant d'obtenir la traction continue du maxillaire inférieur.

Quelques cas sont justiciables d'une dilatation brusque, quoique progressive et prudente, sous le chloroforme ; il est très important qu'elle soit bilatérale. Elle doit en outre être suivie de l'application d'appareils de réduction lente.

Fractures du maxillaire supérieur. — Les travaux concernant les fractures de la mâchoire supérieure sont beaucoup moins nombreux ; cela tient à ce qu'aucune application prothétique réellement nouvelle n'a été imaginée pour ces fractures.

Celles des *régions alvéolaires* avec prolongation du trait de fracture à la *voûte palatine* seront très bien immobilisées avec des appareils constitués par une plaque palatine avec ou sans bandeau vestibulaire, suivant l'importance de la perte de substance et la mobilité des fragments. Ces appareils seront confectionnés en caoutchouc ou en métal, aluminium ou argent coulé ; la fixité sera assurée par des crochets, des vis, ou par le scellement au ciment.

Les fractures *transversales* avec chute de tout le massif maxillaire supérieur, ou les grands fracas avec éclatement de la mâchoire supérieure, pour lesquels nous ne rencontrons souvent aucun point d'appui fixe intrabuccal, sont justiciables d'appareils à la fois intra et extrabuccaux : plaque palatine avec bandeau vestibulaire présentant un ou deux prolongements métalliques

sortant du vestibule au niveau des commissures.

Ces prolongements seront maintenus soit par des bandes élastiques, soit reliés à un casque (casques de Cl. Martin, de Bouvet, de Beltrami, de Ruppe).

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'appliquer ces appareils ; par suite de la gêne qu'ils occasionnent au blessé, nous avons réduit au minimum le dispositif extrabuccal : deux tiges métalliques sortant du vestibule au niveau des commissures, recourbées horizontalement en arrière, et terminées par des anneaux sur lesquels nous avons fixé un tube de drain passant au niveau de l'occiput ; une simple bande antéro-postérieure épinglée sur le tube de caoutchouc empêchait tout déplacement de ces moyens de contention.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une *disjonction* des deux maxillaires supérieurs, Martinier a conseillé l'emploi d'un appareil (analogue à celui de Francis Jean) avec plaque palatine divisée en deux ; sur chaque partie est fixée l'extrémité d'un vérin, ou des crochets destinés à recevoir des élastiques qui permettent le rapprochement des fragments et leur réduction en position normale.

P. Robin a obtenu de semblables réductions avec l'application d'une bielle intermaxillaire.

Pour notre part, nous avons eu d'excellents résultats avec un appareil à double gouttière, établi sur un moulage reconstitué en position normale ; la pénétration progressive des dents restantes à l'arcade supérieure dans la gouttière correspondante a produit la réduction lente de fragments ayant subi un commencement de consolidation, en tout cas irréductibles manuellement et extemporanément.

Les lésions des sinus maxillaires et les sinusites de la face sont fréquentes dans ces fractures par projectiles de guerre ; Guisez a très bien étudié avec Oudot cette variété de sinusites, dans un article de la *Presse médicale*. Il conclut que : la nature du projectile importe peu ;

le lieu de pénétration n'est pas toujours direct, en général c'est une transfixion de la face ;

la présence du projectile dans le sinus n'est pas nécessaire au développement de la sinusite ;

les lésions osseuses sont *primitives* et occupent le premier plan au point de vue pathogénique ;

les *signes fonctionnels* s'effacent devant les *signes physiques* ;

le traitement chirurgical peut seul remédier à cette affection ;

la guérison se fait par comblement fibro-cicatriciel de la cavité sinusale.

Traitement des brides cicatricielles. — Pour terminer cette revue, notons encore que le prothésiste a l'occasion d'exercer son ingéniosité pour la confection d'appareils dilatateurs des brides et rétractions cicatricielles en traitement combiné avec le massage, l'ionisation, les douches chaudes ; dans certains cas le chirurgien pratiquera au préalable les incisions libératrices nécessaires.

Cette question a été traitée au Congrès dentaire interallié par Roy, Chenet (ionisation), Choquet (massage électrique), Pont et Peyter.

Prothèse restauratrice. — Enfin, la prothèse restauratrice bucco-faciale et dentaire constituera le dernier stade du traitement des lésions des mâchoires. Elle présente des indications extrêmement nombreuses et variées, décrites en détail dans le rapport de Ruppe, et comprend les appareils de restauration squelettique pré et post-opératoires.

Avec Pont, nous sommes d'avis que très souvent la prothèse doit précéder l'autoplastie ; il dit en effet : «Dans les fractures avec perte de substance des téguments, il ne faut pas se hâter de suturer la muqueuse et la peau, et surtout ne pas le faire avant d'avoir immobilisé en bonne position les fragments osseux... En agissant autrement on favorise l'infection, les sutures lâchent souvent ou il faut les faire sauter, le résultat esthétique est toujours déplorable, et enfin le rôle du prothésiste est rendu beaucoup plus long et plus difficile. »

Plaques métalliques craniennes. — La prothèse cranienne a fourni au prothésiste l'occasion de collaborer avec le chirurgien, pour combler les pertes de substance osseuse de la voûte.

Mauclair a employé des plaques d'ivoire perforées, sans tenons ni coins ; Morestin, des transplants cartilagineux, et Le Fort une plaque métallique. Nous-même avons confectionné pour Dufourmentel et Bonnet une plaque perforée en argent coulé, et dorée au bain d'or ; elle fut fixée par des tiges coudées à angle droit, introduites dans des trous, pratiqués autour de la perte de substance avec de grosses fraises montées sur le tour dentaire.

Cette plaque a été fabriquée selon le procédé imaginé par Delair pour une intervention semblable faite par Sebileau en 1905 ; elle pèse environ 45 grammes et mesure 5 centimètres sur 5 centimètres et demi ; son épaisseur est de $1^{mm},3$, le diamètre des trous est de 3 millimètres.

L'intervention est très récente, elle remonte à un mois ; les résultats esthétique et fonctionnel donnent, à l'heure actuelle, toute satisfaction.

BIBLIOGRAPHIE

FAUCONNIER. — La morphologie maxillo-dento-faciale (*Thèse de Paris*, 1915).

BENNEJEANT. — Étude sur le canal et sur l'artère de la dentition temporaire (*Thèse de Montpellier*, 1915).
FAVRE et DREYFOUSS. — Stomatites et angines fuso-spirillaires (*Presse médicale*, 2 nov. 1917).
F. RAMOND. — Réunion médicale de la 4e armée (*Presse méd.*, 28 fév. 1916).
NICLOT et LÉVY. — *Soc. méd. des hôp.* in *Odontol.*, mars 1917.
SABOURAUD. — Signe dentaire d'hérédo-syphilis (*Presse méd.*, mars et mai 1917).
A. THERRE. — L'anesthésie dentaire par la novocaïne-adrénaline (*Odontol.* avril 1917.).
L. FRISON. — Fonctionnement d'un laboratoire de prothèse (*Revue odontol.*, juillet 1916).
IMBERT et RÉAL. — Les fractures de la mâchoire inférieure, Paris, 1917 (Collection Horizon).
BONNET-ROY. — *Journ., de méd. et de chir. pratiques*, 25 juin 1917.
G. VILLAIN. — *Odontol.*, juillet-août 1916.
FOISY et DUCOURNAU. — Pratique de la chirurgie de guerre aux armées, 1916.
DUFOURMENTEL. — La trachéotomie et la gastrostomie dans les blessures cervico-faciales (*Presse méd.*, fév. 1917).
FREY. — Prothèse restauratrice (*Paris médical*, 21 août 1915).
HERPIN. — Extrait de la *Gaz. hebd.*, *Société médicale de Bordeaux*, 25 mars 1917.
IMBERT et RÉAL. — *Presse médicale*, 25 octobre 1915; *Société de chirurgie*, 5 janvier 1916.
MARTINIER et LEMERLE. — Prothèse et restauration bucco-faciale, J.-B. Baillière, 1915.
P. ROBIN. — Restauration fonctionnelle du maxillaire inférieur, etc. (*Presse médicale*, 18 janv. 1917).
ROY et MARTINIER — Publications dans l'*Odontol.*, 1915-16-17.
CAVALIÉ. — *Acad. de méd.*, 10 août 1915 ; *Odontol.*, nov. 1915.
— Traitement chirurgical des pseudarthroses du maxillaire inférieur par auto-greffes (*Odontol.*, juin 1916).
DUFOURMENTEL, FRISON et BRUNET. — Présentation d'opérés de greffes (*Réunion méd. 4e armée*, juin 1917).
KOUINDJY. — La constriction des mâchoires (*Paris médical*, 4 nov. 1916).
FREY. — *Id.* (*Odontol.*, mai 1917).
SOMEN. — Traitement du trismus par traction continue du maxillaire inférieur (*Paris médical*, janv. 1916).
HERPIN. — Écarteur pour traitement de la constriction des mâchoires (*Presse médicale*, 8 mai 1916).
P. ROBIN. — *Id.* (*Odontol.*, mars 1916).
A. PONT. — *Lyon médical*, nov. 1915.
GUISEZ-OUDOT. — Les sinusites de la face par projectile de guerre (*Presse médicale*, 23 mars 1916).
SEBILEAU et DELAIR. — *Soc. de chir.*, 11 octobre 1915.
MAUCLAIR. — *Soc. de chir.*, janvier 1916.
LEFORT. — Réunion médicale de la 1re armée (*Presse médicale*, mai 1916).
LANDOUZY, SEBILEAU, PONT, BLOT, BARDEN, G. VILLAIN, ROUSSEL et DARCISSAC, SAUVEZ, ROY, MARTINIER, DUFOURMENTEL, FRISON-BRUNET, BONNET-ROY, CABOCHE, RUPPE, CHOQUET, CHENET, IMBERT et RÉAL, JEAY, BESSON, GERNEZ, etc. — Rapports et communications au Congrès dentaire interallié, 10-13 novembre 1916.

LE DRAINAGE ET LES OPÉRATIONS SUR LA BOUCHE

PAR

le Dr H. CHAPUT.

Ablation de la langue. — Plusieurs cas sont à considérer :

1° Résection simple de la pointe ou des bords de la langue ;

2° Hémi-résection longitudinale de la langue et du plancher buccal ;

3° Résection bilatérale de la langue et du plancher, plus ou moins étendue ;

4° Cancer adhérent au maxillaire inférieur.

1° Résection simple de la pointe ou des bords. — Ici, les espaces celluleux du plancher de la bouche et du cou ne sont pas ouverts, il n'y a donc pas lieu de faire le drainage buccal ; on se contentera de suturer la plaie linguale aux crins et on fera des irrigations buccales toutes les heures à l'eau oxygénée. L'ablation des ganglions engorgés comportera naturellement un drainage que j'exécute avec des crins pleins sous les sutures cutanées.

2° Hémi-résection longitudinale de la langue et du plancher buccal. — Le grand danger dans les grandes résections linguales réside dans la mise en communication des espaces celluleux du cou avec la cavité bucale.

On évitera en grande partie ce danger en opérant en deux séances.

Dans une première séance on fera l'ablation des ganglions au moyen d'une incision horizontale sous-maxillaire rejoignant en arrière une incision longeant le bord antérieur du sterno-mastoïdien.

On enlèvera ainsi facilement tous les ganglions sus-hyoïdiens, sous-maxillaires, sous-angulo-maxillaires et carotidiens. On fera en sorte de ne pas pénétrer dans la cavité buccale.

Les plaies ne seront pas réunies, et on les bourrera à la gaze au peroxyde de zinc. Quelques jours après, on procédera à la résection linguale.

L'incision sous-maxillaire sera prolongée de deux à trois doigts sur le côté sain, et on ouvrira largement la bouche en détachant les parties molles de la face interne du maxillaire inférieur.

Chemin faisant, on enlèvera tous les tissus malades ou douteux du plancher buccal.

On tirera alors la langue hors de la bouche à travers l'incision sous-maxillaire et on réséquera à volonté une partie ou la totalité de la moitié

latérale de la langue, jusqu'à l'épiglotte au besoin.

L'opération est beaucoup plus grave quand on dépasse en arrière le pilier antérieur du voile du palais ; on ne la tentera que si le sujet est suffisamment résistant.

L'hémostase du tissu lingual se fera par des sutures aux crins à points séparés embrassant toute la largeur de la tranche musculaire.

Drainage. — Je suture les lèvres cutanées de l'incision sous-maxillaire à points très espacés, de deux à trois travers de doigt.

Les intervalles situés entre les points de suture seront drainés avec de gros caoutchoucs pleins traversant la bouche et venant sortir par l'orifice buccal et par l'incision cutanée. Les chefs de chaque caoutchouc seront arrêtés par une épingle double. Le malade sera nourri avec la sonde nasale ; on lui lavera la bouche toutes les heures avec un biberon à bec rempli d'eau oxygénée.

3° Résection transversale plus ou moins étendue de la langue. — A. **Le plancher buccal est intact.** — Quand le plancher buccal n'est pas envahi, on peut enlever par la voie buccale une grande partie ou même la totalité de la langue.

Les ganglions et la glande sous-maxillaire sont d'abord enlevés comme il a été dit plus haut dans une première séance. On procède alors à l'ablation de la tumeur.

Le malade étant anesthésié au chloroforme, on place un ouvre-bouche, on saisit la pointe de la langue avec une pince de Museux et on la tire au dehors.

Avec des ciseaux courbes on détache la langue du plancher d'avant en arrière jusqu'à ce qu'on ait dépassé les lésions ; une section transversale achève l'ablation de la tumeur ; la tranchée linguale est hémostasée par des sutures aux crins.

Si la plaie buccale communique avec la plaie cervicale, je draine la bouche et la loge sous-maxillaire avec des caoutchoucs pleins sortant par l'orifice buccal et par la région sous-maxillaire.

B. **Le plancher est envahi.** — Les ganglions ont été enlevés dans une première séance et les plaies n'ont pas été réunies. Utilisant les incisions de l'ablation des ganglions, et les complétant, j'obtiens une incision parabolique suivant le bord inférieur du maxillaire dans toute sa longueur.

Je détache toutes les parties molles adhérentes à la face postérieure du maxillaire et j'attire la langue dans la plaie sus-hyoïdienne. J'enlève tous les tissus dégénérés du plancher buccal, et toutes la portion dégénérée de la langue.

On peut ainsi enlever toute la pointe, toute la portion en avant du V et au besoin toute la langue jusqu'à l'épiglotte.

Je fais l'hémostase au moyen de sutures aux crins de Florence. Je réunis les lèvres cutanées de l'incision sus-hyoïdienne par des points très espacés et je draine avec des caoutchoucs pleins sortant par l'orifice buccal et par la plaie sus-hyoïdienne entre les points de suture.

Les soins consécutifs sont les mêmes que ceux indiqués plus haut. Ces opérations peuvent s'exécuter sans ligature de la carotide externe et sans trachéotomie préalable.

La ligature de la carotide externe allonge l'opération sans diminuer l'hémorragie, et la trachéotomie augmente les chances de broncho-pneumonie ; il vaut donc mieux s'en passer toutes les fois qu'on le peut.

4° Cancer adhérent au maxillaire inférieur. — L'ablation des ganglions et celle de la langue et du plancher seront effectuées comme nous l'avons indiqué plus haut.

Pour ce qui est du maxillaire inférieur, il faut à tout prix éviter de réséquer toute la hauteur de la branche horizontale.

Il est préférable, à la façon de Morestin, de réséquer les trois quarts supérieurs de la portion horizontale du maxillaire en gardant seulement son bord inférieur qui laissera au visage l'apparence humaine.

Pour faire cette résection, il faut prolonger de chaque côté l'incision sous-maxillaire jusqu'à l'angle de la mâchoire et la faire remonter le long du bord postérieur de la branche montante sur une étendue de 3 centimètres environ. On dénude au bistouri la face antérieure du maxillaire dans toute sa hauteur et, avec des écarteurs de Farabœuf, on attire les téguments en haut pour découvrir toute la hauteur de la branche horizontale de la mâchoire.

Il est alors facile de percer deux trous dans le maxillaire, d'y introduire une scie de Gigli et de détacher la partie supérieure de l'arc mandibulaire.

Les téguments sont alors ramenés en bas. Je fais des sutures espacées de la plaie sous-maxillaire et je passe une série de caoutchoucs en anse par la bouche et par la plaie sous-maxillaire, les uns en avant, les autres en arrière de l'arc mandibulaire.

Grenouillettes et kystes dentaires. — Le traitement des grenouillettes par l'ablation

exige l'anesthésie générale ou tout au moins locale et constitue une opération qui expose dans certains cas à l'hémorragie et à l'infection.

Chez les malades timorés, on peut guérir les grenouillettes sublinguales par le drainage filiforme.

Drainage filiforme des grenouillettes sublinguales. — Le malade s'étant lavé la bouche à l'eau oxygénée, j'introduis dans le kyste une aiguille très courbe à l'extrémité de son grand diamètre, et je la fais ressortir à l'autre extrémité, et je passe dans le kyste soit une soie de 1 à 2 millimètres de large que je noue lâchement, soit un caoutchouc rond ou carré de 1 millimètre de diamètre dont je noue les chefs avec une soie fine. A partir de ce moment le malade n'a plus qu'à se laver la bouche à l'eau oxygénée après chaque repas, et une fois dans l'intervalle des repas ; la guérison est obtenue au bout de deux à trois semaines.

Drainage des grenouillettes sus-hyoïdiennes. — Ces grenouillettes doivent être attaquées par la région sus-hyoïdienne. Une petite incision au bistouri est faite aux deux extrémités du diamètre horizontal de la tumeur ; j'introduis dans la poche une aiguille très courbe de Doyen ou Emmet, je la fais ressortir à l'autre extrémité et je ramène un crin double que je noue lâchement à l'extérieur.

On peut encore employer ici le drainage debout ou le drainage en cor de chasse.

Drainage des grenouillettes proéminant à la fois sous la langue et à la région sus-hyoïdienne. — Je fais une incision de 1 à 2 centimètres à la région sus-hyoïdienne immédiatement au-dessous de la poche inférieure, j'incise la poche, je l'explore avec un instrument mousse et j'y introduis un caoutchouc en cor de chasse d'un volume approprié aux dimensions du kyste. Le caoutchouc est retiré au bout de deux à trois semaines.

Drainage des kystes dentaires. — Les kystes dentaires seront drainés par le drainage filiforme traversant à la grosse soie ou au caoutchouc fin ; on sera souvent obligé de perforer la coque osseuse es entour ant avec un perforateur à main.

TRAITEMENT CHIRURGICAL ET PROTHÉTIQUE DES FRACTURES DES MACHOIRES PAR PROJECTILES DE GUERRE

DANS UN CENTRE DE LA ZONE DES ARMÉES

PAR MM.

Léon DUFOURMENTEL, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Léon FRISON, Professeur à l'École dentaire de France.

Flavien BONNET-ROY, Interne des hôpitaux de Paris.

Charles BRUNET, Stomatologiste.

Nous avons eu l'occasion de traiter toutes les variétés de fractures des mâchoires, depuis le simple trait sans perte de substance jusqu'à la destruction totale. Nous nous proposons, dans cet article, de faire un exposé rapide des traitements appliqués par nous à l'heure actuelle. Ils sont pour une grande part le résultat des enseignements puisés dans les centres similaires, en particulier celui de M. le Pr Sebileau.

Mais notre situation privilégiée dans un centre d'évacuation très important au voisinage immédiat du front nous donnant les blessés en quelques heures, nous a permis également de recueillir de précieuses indications personnelles.

Les résultats obtenus, maintes fois publiés et présentés à la Réunion médicale de la IVe armée et au Congrès dentaire interallié, résultent de la collaboration constante et intime du chirurgien et du prothésiste.

Nous avons pu apprécier combien cette association est fructueuse et agréable.

A. **Traitement chirurgical immédiat.** — Nous avons observé un certain nombre de fractures simples par choc, éboulement, ou même par projectile, mais la grande majorité des fractures mandibulaires se présente avec les caractères habituels des fractures de guerre, elles sont esquilleuses et souillées.

La conduite à tenir immédiatement différera cependant dans les deux cas. S'il est universellement admis maintenant que la toilette et l'aseptisation aussi parfaites que possible d'un foyer de fracture des membres soit la règle absolue, cette intervention dans les fractures mandibulaires semble, d'après notre pratique, pouvoir être réduite au minimum. L'extirpation des esquilles, les débridements sont en effet commandés ici par des raisons différentes.

L'infection est *constante* et *inévitable*, puisque la salive, les aliments, les sécrétions naso-pharyngées l'entretiennent. Aucun acte opératoire n'empêchera une fracture ouverte de la mâchoire d'être infectée et de se réinfecter incessamment.

D'autre part, si l'infection est constante, elle n'est pour ainsi dire jamais grave et les collections suppurées qui peuvent se faire secondairement au voisinage de la blessure sont de peu d'importance. Il n'y a jamais à craindre les grandes infections des fractures de membres, et en particulier la gangrène gazeuse y est inconnue. C'est que ces foyers de fractures sont drainés normalement à la fois par l'extérieur et par la bouche, le flux salivaire les balaye incessamment, modérant l'infection tout en l'entretenant, et il n'est pas douteux que ces régions péri-buccales se défendent mieux que la plupart des autres.

Le plancher de la bouche, lui-même, considéré comme le siège fréquent de phlegmons graves, n'est jamais la source de menaces sérieuses ; nous n'avons observé qu'un cas d'infection locale à marche rapide et à symptômes inquiétants chez un blessé porteur d'un éclat qui avait pénétré par la bouche et n'avait laissé autour de lui aucune ouverture de drainage. Il n'y avait d'ailleurs pas de fracture mandibulaire. Une incision sous-mentonnière remit tout en ordre très rapidement.

Cependant la toilette de la plaie devra être faite dans le but de la débarrasser des débris de toute nature qui l'encombrent (dents brisées, esquilles dépériostées, lambeaux de tissus mous) et surtout pour prévenir les *hémorragies secondaires*. Celles-ci résultent en effet le plus souvent de la présence d'esquilles traumatisantes, et c'est en général l'artère linguale qui est déchirée par elles dans le plancher buccal. Mais pour pratiquer cette toilette, point n'est besoin d'anesthésie d'aucune sorte, ni de bistouri, ni de rugine. Les doigts et une pince nous suffisent presque toujours : nous enlevons les esquilles libres, nous détachons parfois un lambeau du périoste encore adhérent pour le laisser dans la plaie; quelquefois un coup de ciseau est nécessaire pour libérer quelque lambeau mal détaché; quelquefois encore la pointe acérée d'un fragment utilisable est adoucie d'un coup de pince-gouge. Tout cela est peu douloureux, peu hémorragique et rapide, et présente le double avantage d'éviter l'*anesthésie* qui augmente la prédisposition de ces blessés aux accidents pulmonaires, et des *incisions* plus regrettables à la face qu'ailleurs. Enfin, et surtout si les esquilles respectés doivent tout de même tomber ultérieurement, elles n'entraînent pas leur périoste qui constituera dans la perte de substance de précieux foyers d'ostéogenèse.

L'énorme infiltration séro-hématique du plancher de la bouche, que l'on observe fréquemment, disparaît d'elle-même en peu de jours, et ne contre-indique pas cette modération opératoire.

Le rôle du chirurgien ne se borne pas à cela. Il doit encore assurer la respiration et l'alimentation.

Pour la première, il suffit de suppléer au manque de soutien de la langue par l'application d'un fil de traction attaché au pansement. Si l'on n'endort pas le blessé, on évite toujours la trachéotomie quand le traumatisme est antérieur au pharynx. Pour l'alimentation, presque toujours possible spontanément, il suffira dans tous les cas d'appliquer une sonde œsophagienne.

Il est exceptionnel qu'un acte opératoire plus important soit nécessaire. Cependant l'initiative du chirurgien ne doit pas être comprimée par des règles étroites et aura souvent à répondre aux mille indications que nécessitent des blessures souvent multiples et variées, dépassant de beaucoup le fracas osseux qui seul nous occupe ici.

B. **Traitement prothétique.** — L'intervention prothétique comprend plusieurs temps :

1° La *réduction* en position et occlusion normales de la fracture ou des différents fragments ;

2° L'*immobilisation* jusqu'à consolidation complète ;

3° La *restauration prothétique* destinée à combler les pertes de substance plus ou moins étendues, et à rendre au facies une esthétique convenable.

Deux conditions essentielles, mises en évidence depuis la guerre, dominent ce traitement :

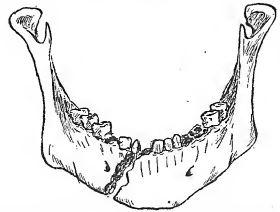
La nécessité pour chaque cas de prendre les empreintes des deux mâchoires (le plâtre d'albâtre, exclusivement employé par nous, est la substance de choix), et la confection des appareils de réduction ou de contention sur les moulages obtenus. Cette opération est bien supportée par le blessé, à condition d'agir avec douceur ; certes elle est parfois très laborieuse ; fréquemment on doit mouler chaque fragment isolément, mais ce procédé présente de tels avantages au point de vue de l'adaptation des appareils, qu'il nous paraît indispensable d'y recourir exclusivement. Généralement les moulages positifs doivent être sciés au niveau des traits de fracture et reconstitués en position normale ; on pratique en somme la réduction sur le moulage avant de confectionner les appareils.

La deuxième considération consiste à réduire au minimum l'emploi des appareils de contention extra-buccaux, par suite de la gêne, privation de sommeil, etc... qu'ils apportent au blessé, en lui interdisant le plus souvent de se coucher sur le côté.

Les appareils utilisés varient à l'infini, et, en

présence des difficultés rencontrées, on peut dire que presque chaque cas nécessite un dispositif spécial, mais un certain nombre de principes restent immuables et dominent l'intervention prothétique.

1° **Pour les fractures de la mâchoire inférieure,** nous avons recours aux appareils et



Fracture simple. La réduction et la contention pourront être obtenues extemporanément (fig. 1).

moyens d'action décrits à maintes reprises par nos collègues des Centres de l'intérieur.

a. Lorsque LA RÉDUCTION ET LA CONTENTION S'OBTIENNENT EXTEMPORANÉMENT avec ou sans anesthésie générale (fig. 1), des gouttières métalliques coulées en argent, maxillor ou aluminium, et scellées au ciment, assurent une immobilisation parfaite. On y adjoint des ailettes latérales pour s'opposer à toute déviation, et la mise en bouche produit de suite la réduction.

Dans ce cas nous avons largement employé, avec le meilleur résultat d'ailleurs, des gouttières amovibles en caoutchouc vulcanisé (fig. 2) préconisées par M. Lemaire, chef du service de prothèse au collège Chaptal. Ces gouttières représentent une double attelle, réunie par des barrettes métalliques transversales, et laissant le plus possible les faces triturantes et le bord libre des dents à découvert, pour ne pas surélever l'articulation dentaire. Elles sont fixées par des crochets soudés sur une armature métallique de renforcement recouverte par le caoutchouc. Leur amovibilité permet de surveiller les progrès de la consolidation, et surtout de pratiquer de minutieux nettoyages et lavages de la cavité buccale. Enfin le blessé peut s'alimenter dans les meilleures conditions possibles, vu l'état de la mâchoire.

b. Lorsqu'au contraire LA RÉDUCTION OU LA CONTENTION IMMÉDIATES SONT IMPOSSIBLES, il faut recourir à la traction lente et continue ou intermittente et brusque, pour ramener les fragments à leur position normale.

On utilise tantôt la force mono-maxillaire, c'est-à-dire avec prise de point d'appui sur un fragment fixe et en bonne position du maxillaire inférieur, pour ramener l'autre à sa place et rétablir l'arc mandibulaire.

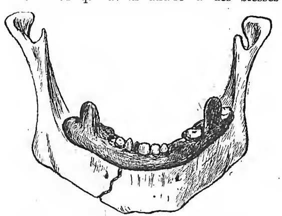
Tantôt aucun fragment de ce dernier ne présente de fixité suffisante ; la mâchoire supérieure nous sert alors d'attache fixe. C'est la force intermaxillaire qui intervient pour assurer la réduction du ou des fragments en bonne position et en occlusion normale avec les dents correspondantes supérieures.

Dans l'un et l'autre cas, les appareils sont scellés au ciment; ils sont représentés soit par des arcs avec couronnes ou bagues sur les dents restantes, soit par des gouttières inférieures et des plaques palatines avec bandeaux vestibulaires.

Les agents de traction lente sont des ressorts métalliques (fil de piano) introduits dans des tubes soudés sur les gouttières de chaque fragment, ou bien des élastiques fixés sur des crochets à chaque mâchoire.

La traction brusque et intermittente s'obtient avec des vérins, des vis, introduits dans des tubes filetés ; un tour de vis donné de temps en temps représente une étape vers la réduction définitive.

Pour nous qui avons affaire à des blessés

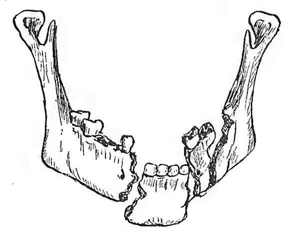


La gouttière est appliquée et maintient la réduction sans recouvrir les faces triturantes. Des ailettes latérales guident l'articulation avec la mâchoire supérieure (fig. 2).

récents, nous recourons plus volontiers à la traction lente et continue au moyen de ressorts métalliques et d'élastiques ; ce mode de réduction nous a donné des résultats excellents et parfois d'une rapidité surprenante.

Notre situation dans la zone des armées ne nous permet pas de suivre un grand nombre de nos blessés jusqu'à guérison complète. Nous croyons cependant devoir établir nos appareils de telle façon qu'ils puissent servir successivement à la réduction et à la contention.

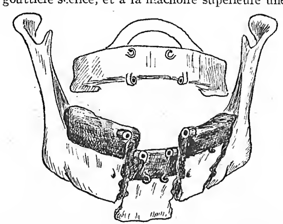
Supposons par exemple que nous ayons à traiter une mâchoire inférieure avec plusieurs traits de fracture (fig. 3) : l'un d'eux est rétro-dentaire et la réduction et la contention immédiates



Fracture multi-fragmentaire avec un trait rétro-dentaire. La contention ne pourra se faire qu'avec point d'appui sur la mâchoire supérieure (fig. 3).

sont impossibles, ce qui est fréquent. Les fragments ne sont pas de même niveau, ils sont déplacés en dehors ou en dedans de la cavité buccale et par rapport au centre des arcades dentaires. La réduction doit être obtenue à la fois dans le sens vertical et dans le sens horizontal.

Nous fixons sur chacun des fragments une gouttière scellée, et à la mâchoire supérieure une



Appareil en plusieurs pièces permettant : 1° la réduction par la traction lente au moyen de caoutchoucs fixés aux crochets ; 2° l'ancrage intermaxillaire ; 3° l'ancrage inter-fragmentaire. Ces différents procédés peuvent être employés isolément ou combinés suivant les indications du moment (fig. 4).

plaque palatine avec bandeau externe. Des tubes et des crochets soudés sur les faces vestibulaire ou linguale nous permettront de ramener les fragments en position normale, à l'aide de ressorts et d'élastiques. L'immobilisation sera obtenue par des vis d'ancrage, introduites dans des tubes filetés se correspondant exactement sur un moulage reconstitué ; l'ancrage pourra être pratiqué soit entre les fragments, soit entre les deux mâchoires. Lorsqu'il sera suffisant de maintenir les fragments l'un avec l'autre, une mortaise établie à l'avance sur le moulage précité et fixée sur les gouttières par des vis pénétrant dans des orifices filetés, remplira parfaitement le rôle de trait d'union solide entre les gouttières.

Cet appareil-type (fig. 4) nous a rendu de grands services et présente l'avantage de ne pas être changé; le descellement en serait délicat et dangereux par la mobilisation des fragments.

Signalons en passant une variété de bielle large et plate, imaginée par un de nos mécaniciens, le sergent Moreau, destinée à la fois à s'opposer à toute déviation de la mandibule et à immobiliser celle-ci contre la mâchoire supérieure. Ce dispositif permet de rendre de temps en temps au blessé le jeu de ses articulations temporo-maxillaires dans leur axe normal et aussi de nettoyer minutieusement la bouche du blessé sans mobiliser les fragments. Il nous a été d'un grand secours dans des cas de fractures rétro-dentaires ou de vastes délabrements des deux mâchoires.

2° **Pour la mâchoire supérieure**, les fractures partielles se trouvent très bien immobilisées par des plaques palatines en caoutchouc ou en métal avec ou sans bandeau vestibulaire. On les attache par des crochets sur les dents du fragment fixe, ou bien par le scellement au ciment. La plaque palatine présente des perforations pour permettre l'écoulement de la suppuration.

Dans le cas de fractures étendues avec mobilite ou chute de tout le massif maxillaire supérieur, il faut recourir à un point d'appui sur le crâne. Dans ce cas les appareils extra-buccaux sont indispensables. On ajoute sur la face vestibulaire des appareils décrits ci-dessus des ailettes métalliques sortant du vestibule au niveau de chaque commissure et recourbées horizontalement en arrière. Une bande de toile, ou mieux un large tube de drain, fixé à l'extrémité de chaque ailette et passant dans la région de l'occiput, assure la fixité de l'appareil et par suite la contention de la mâchoire supérieure. Ce dispositif réduit au minimum la gêne procurée par les appareils extra-buccaux.

3° **Dans les vastes délabrements de la face et des massifs maxillaires**, nous sommes partisans d'une intervention prothétique précédant les opérations plastiques et se combinant avec elles. C'est là où l'union et la collaboration intime du chirurgien et du prothésiste sont suceptibles de rendre les plus grands services aux blessés. Il

est préférable, à notre avis, de reconstituer l'architecture du squelette facial avant de suturer les téguments. On évite ainsi la production de brides cicatricielles difformes ou de consolidations en position vicieuse, qui nécessiteraient un traitement prothétique long et pénible, et même, dans certains cas, de nouvelles interventions chirurgicales (ostéotomie par exemple).

En somme, la restauration prothétique (appareils à double gouttière, appareils à bielles, à ressorts ou à charnières auxquels on peut ajouter des bajoues démontables) doit précéder la réparation des téguments.

Mais nous ne pouvons insister sur la disposition de ces appareils ; ce travail ne nous permet qu'un court exposé du vaste champ d'expériences prothétiques représenté par les variétés si nombreuses de fractures de mâchoires et des mutilations de la face produites par les projectiles de guerre.

C. **Ostéo-synthèses et greffes.** — Il est deux cas particuliers où la chirurgie et la prothèse viennent au secours l'une de l'autre.

1° Dans les fractures rétro-dentaires, il peut se faire que le fragment postérieur soit irréductible et que pourtant sa réduction soit nécessaire pour la consolidation. Nous avons dans ce cas pratiqué l'ostéosynthèse par plaque métallique vissée. Même en foyer septique, nous avons obtenu la consolidation sans accident.

2° Quand par le traitement prothétique seul la fracture a abouti à la *pseudarthrose*, nous avons pratiqué des greffes diverses. Notre centre étant destiné au traitement des blessés inévacuables, nous n'avons gardé qu'un très petit nombre de blessés de ce genre ; l'immense majorité a été évacuée sur des centres de l'intérieur dès qu'ils étaient appareillés et en état de voyager.

Cependant nous avons en main les observations complètes suivantes :

1° Une pseudarthrose avec perte de substance de 4 à 5 centimètres. Une réglette osseuse, prélevée à la scie circulaire sur le maxillaire lui-même dans la région de l'angle est amenée, conservant des insertions musculaires ptérygoïdiennes, dans la perte de substance et fixée par une plaque métallique vissée sur les deux fragments.

La plaque est enlevée après trois mois (19 décembre 1916), le greffon est presque consolidé et un véritable cal s'est formé aux deux extrémités. Six semaines plus tard la consolidation est complète, les deux fragments auparavant tout à fait indépendants sont maintenant absolument indistincts. Malheureusement l'articulation dentaire est défectueuse. Ce revers dans le succès nous a fait depuis lors adopter l'ancrage en occlusion comme procédé d'immobilisation.

2° Un cas de pseudarthrose très lâche définitivement constituée après quatre mois et demi de traitement.

Les fragments inférieurs sont ancrés en bonne position deux jours avant l'intervention par des appareils du modèle décrit plus haut.

Sous anesthésie locale à la novocaïne les extrémités sont dénudées et les tissus fibreux constituant la pseudarthrose sont réséqués. Un greffon ostéo-périostique est prélevé sur la face interne du tibia. Le bloc osseux enlevé à la gouge et au maillet mesure 2 centimètres et demi de long sur 2 de large, et toute l'épaisseur de l'os jusqu'au tissu spongieux. Il porte un lambeau périostique de 5 à 6 centimètres de long. Il est immédiatement appliqué dans la perte de substance; les deux fragments dénudés sont recouverts par le périoste et la plaie est rapidement et complètement fermée aux agrafes.

Les suites sont parfaitement normales. Un premier désancrage momentané des mâchoires est pratiqué le 19 février, le désancrage définitif le 27 mars ; la gouttière inférieure est enlevée le 5 avril et le blessé en parfait état de consolidation peut être présenté le 21 juin à la Réunion des médecins de la IVe armée.

3° Un cas analogue à tous points de vue, opéré le 30 janvier 1917, six mois après la blessure, désancré le 22 mai, présenté le 21 juin en parfait état de consolidation.

Par ailleurs, nous avons fait des greffes cartilagineuses, excellentes par leur facilité d'exécution et par leur résultat esthétique immédiat, mais qui ne donnent pas la reconstitution osseuse, ni la consolidation. Nous avons tenté la reconstitution totale d'un maxillaire inférieur par greffe tibiale après réfection totale des parties molles. Mais l'opération, malgré ses suites favorables, est trop récente encore pour que le résultat soit considéré comme acquis.

En résumé, les greffes que nous avons faites soit par prélèvement sur le maxillaire lui-même, soit par prélèvement ostéo-périostique au tibia (procédé Delagenière), nous ont donné des résultats en tous points excellents. Nous n'avons pas eu d'échec et nos deux derniers opérés ont retrouvé après quatre mois l'exercice normal de la mastication.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les végétations adénoïdes du nourrisson.

L'existence des végétations adénoïdes chez les très jeunes enfants n'est pas exceptionnelle et a été signalée dès 1891 par M. Chaumier (de Tours) et surtout par M. Lubet-Barbon. Leur symptomatologie a été assez vite fixée, mais leurs causes sont restées beaucoup moins bien connues. Or, parmi celles-ci, il en est une dont l'importance est primordiale, la *syphilis héréditaire*. En 1907, le professeur Marfan avait déjà mis en relief le rôle des causes générales, et particulièrement de la syphilis, dans la production des végétations adénoïdes, opinion défendue également par le professeur Gaucher. Reprenant récemment dans un important mémoire, rempli de faits et d'idées, l'étude des végétations adénoïdes des nourrissons, le professeur MARFAN (*Le Nourrisson*, mars 1917) vient de préciser encore le rôle joué par la syphilis à l'origine de celles-ci.

Les végétations adénoïdes du nourrisson peuvent exister à l'état isolé, sans hypertrophie simultanée des amygdales palatines. Elles entraînent rapidement, en raison même de la conformation du pharynx du nourrisson, l'*obstruction des orifices postérieurs des fosses nasales* ; aussi l'une des premières conséquences de ces végétations est que *le nourrisson a la bouche presque constamment ouverte* ; sa respiration est habituellement bruyante et s'accompagne, surtout pendant le sommeil, d'un *ronflement*, parfois aigre et stridoreux, augmenté par le rapprochement des lèvres, et qui n'est qu'exceptionnellement supprimé par l'occlusion des narines. L'obstruction de la cavité rétro-nasale amène la *difficulté de la succion et par conséquent de l'alimentation*, qui ne se fait qu'en provoquant de la toux et de la suffocation, d'où souvent dénutrition assez accusée. La gêne respiratoire et l'ouverture habituelle de la bouche entraînent, non le facies dit adénoïdien, qui n'existe pas à cet âge, mais un *facies* un peu pâle, à traits tirés, avec narines dilatées, ailes du nez facilement soulevées, gencives un peu sèches. La gêne respiratoire détermine aussi un notable degré de *tirage sous-costal*, inspiratoire, qui ne s'observe plus après deux ans. La *toux* est habituelle, ordinairement légère et intermittente, parfois quinteuse et coqueluchiforme.

A certains moments, l'obstruction et ses conséquences s'accusent, la température s'élève, on voit sur la paroi postérieure du pharynx une couche de muco-pus qui descend de la voûte du cavum. Il y a *adénoïdite* pouvant entraîner secondairement une bronchite aiguë, une broncho-pneumonie, une otite moyenne, une poussée de fluxion ganglionnaire du cou. L'état général peut s'altérer et les conséquences immédiates ou lointaines de ces végétations sont nombreuses. Il importe donc de les dépister et, pour les affirmer, il faut vérifier le diagnostic par l'*exploration directe du cavum pharyngien*, laquelle se fait non par la rhinoscopie postérieure inapplicable aux jeunes enfants, mais par le *toucher du cavum* qui, parfois impossible, est cependant souvent réalisable avec méthode et douceur. A défaut du toucher, l'inspection de la gorge, en montrant le voile du palais nettement refoulé en avant et en bas, apporte un élément de probabilité très important, si surtout n'existe aucune autre cause de sténose des fosses nasales et du cavum. Le diagnostic des autres *respirations bruyantes*, des divers stridors, celui du *coryza chronique* et de la *nécrose des os propres du nez*, d'origine syphilitique et coexistant souvent avec les végétations, est le plus souvent facile.

Les végétations adénoïdes du nourrisson ne sont pas exceptionnelles, puisque le professeur Marfan en a recueilli 57 cas chez des enfants âgés de moins de deux ans et qu'il en a observé 25 cas sur 1 000 nourrissons à la crèche des Enfants-Malades. Elles commencent à se manifester le plus souvent avant six mois, plus spécialement entre trois et six mois, beaucoup plus rarement après un an. *Sur 57 cas, 28 fois la syphilis congénitale était certaine, 16 fois elle était très probable*. La proportion des cas observés chez des syphilitiques est donc considérable, elle l'est d'autant plus que le sujet est plus jeune ; les *végétations qui ont débuté avant trois mois ne se voient guère que chez des syphilitiques*. Le coryza spécifique et la nécrose des os propres du nez n'existent guère d'ailleurs sans s'accompagner de végétations adénoïdes. La constatation de celles-ci a donc une valeur considérable au point de vue du diagnostic, valeur d'autant plus grande qu'elle commande souvent le traitement spécifique, qui a une action indiscutable sur les végétations. La *tuberculose* intervient beaucoup plus rarement. M. Marfan ne l'a relevée que dans 5 cas, mais dans ces cas n'existait aucun autre facteur susceptible d'avoir produit les végétations ; après deux ans, l'intervention de la tuberculose est plus fréquente, et chez les enfants un peu grands elle devient la cause la plus commune. Dans 4 cas, le seul facteur à incriminer fut l'existence de *troubles digestifs chroniques* ; dans un cas ce fut une *broncho-pneumonie à rechutes successives*. Dans trois cas, aucune cause ne put être incriminée.

L'*hypertrophie de la rate* a été signalée en 1903 par M. Marfan comme une manifestation fréquente de la syphilis héréditaire chez le nourrisson. Or 14 des enfants atteints de végétations adénoïdes présentaient cette hypertrophie, chez tous la syphilis était certaine ou très probable. De même, sur ces 57 nourrissons, 21 présentaient du *rachitisme* ou du *craniotabes*, soit 36 p. 100. Végétations adénoïdes et rachitisme font partie du même syndrome et se développent sous l'influence d'infections et d'intoxications chroniques, au premier rang desquelles la syphilis.

La notion de l'origine syphilitique fréquente des végétations adénoïdes du nourrisson comporte une sanction thérapeutique : le *traitement spécifique* doit être prescrit, dès que cette origine est suspectée ; le mercure et parfois les injections intraveineuses d'arsénobenzol peuvent alors donner d'excellents

résultats. A défaut de ce traitement, ou pour le compléter, on peut employer les préparations calciques et l'adrénaline. Le *traitement local* par l'huile de vaseline à l'eucalyptol ou, si le nourrisson est syphilitique, par une pommade au calomel peut être utile. L'*ablation des végétations* doit être conseillée quand la gêne mécanique de la respiration est assez marquée pour entraver la croissance et la nutrition ou quand l'infection a déterminé de l'otite ou provoque des bronchites fréquentes et sérieuses. S'il faut autant que possible l'éviter, à cause des récidives presque fatales, elle est chez le nourrisson assez facile à réaliser, au moins partiellement, à l'aide de la pince de Lubet-Barbon, et il faut parfois savoir s'y résoudre.

La connaissance des végétations adénoïdes du nourrisson et de leurs rapports fréquents avec l'hérédo-syphilis, mis en évidence dans l'intéressant et suggestif mémoire du professeur Marfan, mérite donc de retenir l'attention des médecins et montre le rôle chaque jour plus grand joué par l'hérédo-syphilis dans les manifestations morbides de la première enfance.

P. LEREBOULLET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 juillet 1917.

Culture du bacille de la diphtérie en tubes de Veillon. — M. AVIRAGNET et Mlle LE SOUDIER montrent dans leur communication que la culture sur tube de Veillon sépare d'une façon absolue le bacille diphtérique du bacille de Hoffmann ; le bacille diphtérique pousse sur toute la hauteur de la gélose sans former de voile à la surface ; le bacille de Hoffmann ne pousse qu'en surface.

Souffle continu au niveau de l'appendice xiphoïde. — M. ANTOINE FLORAND présente un malade âgé de vingt-trois ans, paludique depuis 1907, syphilitique depuis 1916, chez lequel on constate au niveau de l'appendice xiphoïde un souffle intense, continu, juxtaposé aux bruits normaux du cœur. Ce souffle évoque les bruits que l'on perçoit dans les anévrysmes artério-veineux.

Séance du 20 juillet 1917.

Pleurésie purulente récidivée, ouverte spontanément. — M. CHAPUT signale dans cette observation les heureux résultats du drainage.

Méningocoques et sérums antiméningococciques. — MM. NICOLLE, DEBAINS et JOUAN ont constaté par l'expérimentation que les méningocoques pouvaient être répartis en deux classes et qu'il y avait lieu d'immuniser séparément les chevaux contre les méningocoques de l'un et l'autre groupe. Pour le traitement des méningitiques, lors de la première ponction, on injectera un mélange des deux sérums préparés et, si le diagnostic du type microbien en jeu peut être établi, on fera ensuite usage du sérum homologue.

Diversité des méningocoques. — M. ARNOLD NETTER appelle l'attention sur l'importance de ces faits. Il montre qu'à chaque type de méningocoque correspondent certaines particularités cliniques et préconise l'emploi d'un sérum polyvalent dans le traitement de la méningite cérébro-spinale.

Les injections d'étain colloïdal dans le traitement de la furonculose. — MM. BRUHL et JEAN MICHAUX ont eu recours depuis trois ans aux injections intramusculaires d'étain colloïdal pour le traitement des poussées furonculeuses. Les résultats ont été parfois remarquables, quelquefois aussi moins heureux.

Le goitre exophtalmique des combattants. — M. PROSPER MERKLEN invoque la fréquence du basedowisme chez les soldats comme un argument en faveur de l'origine émotive du goitre exophtalmique.

Les plaies de la moelle épinière par blessures de guerre. — MM. GEORGES GUILLAIN et A. BARRÉ apportent une étude sur 225 cas de plaies de la moelle observés au centre neurologique d'une armée : 138 blessés sont morts, 87 ont pu être évacués. Ces derniers comprenaient des paraplégiques par lésions rachidiennes sans ouverture de la dure-mère, des paraplégiques par hématorrachis, hématomyélie, nécrose médullaire. Les lésions radiculaires cervicales avec atteinte médullaire légère sont fréquentes et, comme l'a montré M. Pierre Marie, ont un pronostic relativement favorable.

Un cas de réinfection chez un syphilitique récent. — M. JEANSELME, au nom de M. Y. KERMORGANT. — Le 10 novembre 1916, un malade porteur de quatre chancres de la verge : un à droite du frein, un second sur la partie dorsale du sillon, un troisième sur la face inférieure du fourreau, le quatrième au pubis, se présentait dans le service de M. Touraine, où il fut traité par 4,05 de néosalvarsan et vingt-sept injections de sels mercuriels.

Le 1er avril 1917, il entrait dans notre service, présentant deux chancres situés à gauche du sillon. Le traitement a consisté en 3,85 de néosalvarsan et en douze injections intraveineuses de cyanure.

L'aspect typique des lésions observées à sa seconde entrée dans un hôpital, le siège différent de ces nouveaux chancres, la négativité du Wassermann au début, sa positivité dans la suite font écarter la possibilité d'un chancre redux.

D'autre part, la possibilité d'accidents secondaires ou d'un chancriforme tertiaire ne saurait non plus être envisagée, étant donnés les résultats négatifs du Wasserman.

Il semble donc que l'on s'est trouvé en présence d'une réinfection authentique à cinq mois d'intervalle.

Séance du 27 juillet 1917.

Ictère à spirochètes associé à une syphilis secondaire en évolution. — MM. MARCEL GARNIER et J. REILLY relatent l'observation d'un malade chez lequel un ictère apyrétique se développa au milieu d'accidents syphilitiques secondaires. Or l'examen de l'urine permit d'y reconnaître à différentes reprises l'existence du spirochète ictérigène. Comme cela est la règle dans la forme apyrétique avec ictère intense, l'élimination de spirochètes fut précoce et cessa rapidement. Cependant le diagnostic de syphilis, déjà évident d'après les symptômes cliniques, s'appuyait encore sur l'institution du tréponème dans l'exsudat de plaques muqueuses et le résultat positif de la réaction de Wassermann. Mais le traitement par le luargol de Danysz, qui eut une action remarquablement rapide sur les accidents syphilitiques, n'influença ni l'élimination des spirochètes par l'urine, ni l'évolution clinique de l'ictère. Ainsi l'épreuve thérapeutique confirme les résultats de l'examen microbiologique. Cette observation vient à l'appui de l'opinion de Cornil qui soutenait que l'ictère apparu au cours de la syphilis secondaire était dû à une infection associée.

Sur la spirochétose. — MM. MANINE et CRISTAU ont eu l'occasion d'observer à l'hôpital maritime de Lorient 100 cas de spirochétose, tous confirmés bactériologiquement par la recherche du spirochète dans les urines et dans le liquide céphalo-rachidien. D'après la prédominance des symptômes, les auteurs ont distingué les types cliniques suivants : hépatique, 51 cas, dont 5 avec ictère ; méningé, 11 cas ; pleuro-pulmonaire, 10 cas ; typhique, 10 cas ; rhumatismal, 10 cas ; rénal, 4 cas. La spirochétose a donné 5 décès, un appartenant au type typhique, 4 au type méningé.

Empoisonnement par la solution d'adrénaline au millième. — M. RAYMOND GRASSET rapporte l'observation d'un tuberculeux qui essaya de se suicider en ingérant 15 grammes puis 20 grammes d'une solution d'adrénaline au millième. Le malade n'en ressentit aucun effet bien sérieux ; il fut rétabli de son empoisonnement en l'espace de deux jours. L'auteur se demande à ce propos si la posologie de l'adrénaline ne pourrait pas être modifiée dans un sens assez large chez les sujets jeunes dont les artères sont encore souples.

M. EMILE SERGENT a constaté que l'adrénaline administrée par la bouche au delà de la dose suffisante pour provoquer la vaso-constriction des surfaces absorbantes devenait indifférente au moins pour toute la période que dure la vaso-constriction. C'est pour ce motif qu'il préfère administrer l'adrénaline à doses minimes mais répétées.

Épidémies typhoïdiques microbiennes. — MM. PIERRE HÉBERT et MARCEL BLOCH montrent par quelques exemples que la fièvre typhoïde n'est point nécessairement une maladie complexe déterminée par l'association du bacille typhique et des paratyphiques A et B. Il existe des épidémies localisées à germe unique, représenté par le seul bacille d'Eberth.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-16. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

SYNDROME CONDYLO-DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR D'ORIGINE ENDOCRANIENNE

PAR

le Dr J.-A. SICARD et le Dr L. RIMBAUD

Professeurs agrégés aux Facultés de Paris et Montpellier.
Centre neurologique de la XVe région.

La fréquence des blessures cranio-cervicales unilatérales a ramené, au cours de cette guerre, l'attention sur les différents syndromes de paralysies laryngées associées.

On sait que les paralysies laryngées associées gravitent autour des quatre derniers nerfs craniens, c'est-à-dire du pneumogastrique, du spinal (vago-spinal), du glosso-pharyngien et du grand hypoglosse.

***

De même qu'il existe des tests pour les paralysies des nerfs des membres, de même la paralysie de chacun des quatre derniers nerfs craniens s'accompagne de signes pathognomoniques.

C'est ainsi que la plégie du glosso-pharyngien se traduit par l'abolition du goût dans le tiers postérieur de la muqueuse linguale et surtout par la paralysie du constricteur supérieur du pharynx. La paroi postérieure du pharynx se porte du côté malade vers le côté sain et un peu obliquement de bas en haut (Collet et Vernet, Bellin), par un véritable mouvement de translation de rideau (Vernet) (1), mouvement qu'on pourrait encore comparer à celui du déclic ralenti d'un appareil photographique.

La paralysie du pneumogastrique, en inhibant les fibres cardio-modératrices, provoque des phénomènes tachycardiques, quoique certaines restrictions aient été élevées à cet égard par quelques auteurs et notamment par M. Vernet.

Le test paralytique du spinal interne est la paralysie du voile du palais et du larynx (corde vocale) (Lermoyez).

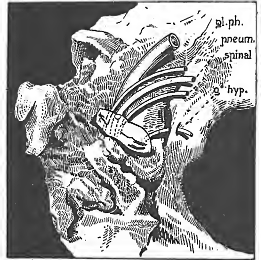
Le test paralytique du spinal externe se traduit par la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze avec chute de l'épaule, exagération du creux sus-claviculaire et saillie claviculaire. Ce dernier signe, sur lequel nous avons attiré l'attention (2), permet de faire à distance, pour ainsi dire, le diagnostic de paralysie du spinal externe.

Le test paralytique du grand hypoglosse s'affirme par la paralysie homologue des muscles linguaux et surtout par l'aspect atrophié, ratatiné, aplati de l'hémilangue avec fibrillations vermiculaires.

***

Les plus classiques parmi les syndromes des paralysies laryngées associées sont :

1° Le syndrome d'Avellis (3), qui est constitué par une paralysie vélo-laryngée, paralysie récurrentielle associée à l'hémiplégie du voile du palais du même côté. Dans ce syndrome isolé, la branche externe du spinal n'est pas en cause. La branche interne seule, celle qui provient des filets bulbaires, est intéressée. C'est elle qui préside, par le récurrent, à l'innervation de la corde vocale et, par l'intermédiaire du plexus pharyngien, à l'innervation du voile du palais (Lermoyez) (4).



Syndrome *pur* du carrefour condylo-déchiré postérieur, *type exocranien*. La balle s'est logée dans la région immédiatement sous-jacente aux trous condylien et déchiré postérieur, provoquant la paralysie des quatre derniers nerfs craniens (fig. 1).

2° Par contre, le syndrome de Schmidt (5) est caractérisé par la paralysie unilatérale du voile et du larynx, accompagnée de paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. Un tel syndrome traduit la paralysie des deux branches du spinal. Le spinal médullaire est intéressé en même temps que le spinal bulbaire (vago-spinal). Cette localisation sur les deux troncs nerveux est rendue possible par leur accolement en une même gaine arachnoïdienne endocranienne ou immédiatement au-dessous du trou déchiré postérieur dans leur trajet exocranien.

(1) VERNET, La paralysie du glosso-pharyngien (*Thèse* Lyon, 1916, et *Paris médical*, janvier 1916).

(2) SICARD, La paralysie du nerf spinal externe (*Revue neurologique*, 1909, et *Marseille médical*, mai 1917). — SICARD et Paul DESCOMPS, La paralysie du nerf spinal externe (spinalectomie externe) (*Mouvement médical*, février 1913).

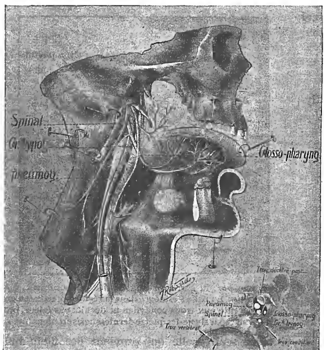
(3) AVELLIS, *Berliner Klinik*, octobre 1891.

(4) LERMOYEZ, De la non-ingérence du nerf facial dans les paralysies du voile du palais (*Soc. franç. de laryngologie*, mai 1898).

(5) SCHMIDT, Die Krankheiten der oberen Luftwege, Berlin, 1897, p. 48.

3° C'est aussi le syndrome de Jackson, ainsi appelé par Stéphane Mackenzie (1). Ce syndrome implique, en plus de l'association paralytique unilatérale du larynx, du voile du palais et de la branche externe du spinal, une paralysie de l'hypoglosse du même côté qui se traduit par une hémiatrophie linguale.

4° C'est enfin, à côté de ces différents syndromes, celui décrit par Tapia au Congrès de Lisbonne en 1906 (2). Il consiste en une paralysie d'une corde vocale et de la langue du même côté avec intégrité du voile. Souvent il y a paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze. L'origine traumatique du syndrome de Tapia est la plus fréquente. Les observations de cet auteur ont presque toutes trait à des toréadors ayant été atteints de coups de cornes dans la région cervicale. Le trauma porte sur le nerf hypoglosse, sur le nerf récurrent et sur la branche externe du spinal. Il épargne le voile du palais, les nerfs vélo-pharyngiens, plus haut situés, s'étant déjà à cet endroit éloignés du tronc-mère vago-spinal.



Le carrefour condylo-déchiré postérieur. L'émergence des quatre derniers nerfs craniens : pneumogastrique, glosso-pharyngien, spinal, hypoglosse (fig. 2).

(1) MACKENZIE, *The British medic. Journ.*, 2 mars 1883. — Voy. aussi ROSE et LEMAITRE, De l'hémiplégie palato-laryngée (*Ann. des malad. de l'oreille*, 1907, n° 11).

(2) TAPIA, Congrès de Lisbonne, 1906 (*Ann. des maladies de l'oreille*, 1906).

Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur (*Type paralytique pur des quatre dernières paires craniennes*). — En décembre 1912, l'un de nous a eu l'occasion d'observer un groupement paralytique bien spécial dont il n'avait pas retrouvé à cette époque d'exemple dans la littérature française (3). Il a, à cette date, présenté à la Société de neurologie un sujet chez lequel il avait constaté tout à la fois, du même côté, une paralysie du voile du palais et du larynx (spinal interne), une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze (spinal externe), une paralysie du pharynx (glosso-pharyngien), une paralysie des nerfs cardiaques (pneumogastrique) et une lésion atrophique de l'hémilangue (hypoglosse).

Voici, du reste, très brièvement résumée, cette observation :

Un homme de vingt-cinq ans est atteint d'une balle de revolver derrière la région mastoïdienne gauche. On l'amène dans notre service six mois après l'accident. Les symptômes qu'il présente sont : une hémiparésie du voile du palais, du larynx et du pharynx, avec une hémiatrophie linguale des plus nettes, hémilangue atrophiée et ratatinée ; une atrophie cléido-trapézienne avec chute de l'épaule, exagération du creux sus-claviculaire et saillie claviculaire ; enfin, une tachycardie permanente entre 120 et 140. L'examen du voile du palais, du larynx et du pharynx a été fait par notre collègue le Dr Lombard qui nous a donné une note à cet égard relatant la paralysie du voile du palais, du constricteur supérieur du pharynx et de la corde vocale correspondante.

M. Huet également, qui avait bien voulu pratiquer l'examen électrique, avait constaté une R. D. avancée dans l'étendue du muscle trapèze. Le sterno-cléido-mastoïdien présentait seulement des troubles quantitatifs et non qualitatifs. Les muscles de la nuque avaient été respectés, sans aucun trouble des réactions électriques.

Sur la moitié gauche de la langue, il y avait une R. D. typique avec lenteur des contractions et inversion polaire.

Nous ajoutions : « Ces signes sont tout à fait caractéristiques d'*une lésion strictement localisée, et ce groupement localisateur fait l'intérêt de ce cas.* Il s'agit bien là d'un syndrome associé synthétisant les types d'Avellis, de Jackson et de Schmidt, c'est-à-dire en rapport avec une lésion des nerfs grand hypoglosse, glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal. Il n'existe aucune réaction anormale des membres supérieurs ou inférieurs, ni des pupilles. »

Et, plus loin :

(3) SICARD et BOLLACK, Hémiplégie laryngo-glosso-vélo-scapulo-pharyngée, avec tachycardie (*Soc. de neurologie*, décembre 1912).

« La lésion peut être exactement topographiée à la base osseuse cranienne sise *au carrefour formé par le trou condylien antérieur* (*grand hypoglosse*) *et le trou déchiré postérieur* (*glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal*). »

En effet, l'autopsie a pu être faite deux ans plus tard, en juillet 1914, le malade ayant succombé à une pneumonie. Nous avons présenté la pièce anatomique à la séance de la Société médico-chirurgicale de la XV[e] région, le 1[er] février 1917. La balle se trouvait exactement dans le carrefour immédiatement situé au-dessous du trou déchiré postérieur et de l'émergence de l'hypoglosse, en dehors du trou condylien antérieur. Les examens histologiques nous ont montré une névrite dégénérative typique des trois nerfs craniens glosso-pharyngien, spinal, hypoglosse ; la névrite était moins profonde au niveau du pneumogastrique.

Aussi, reprenant les termes mêmes de notre communication de 1912, et à l'aide de cinq autres observations dont une nous est également personnelle et dont les autres sont dues à MM. Collet et Vernet, ou à MM. Lannois, Villaret (1), Livon, Bellin et Vernet, etc. (2), l'un de nous a pensé pouvoir proposer le terme de *syndrome condylo-déchiré postérieur*, pour désigner ce groupement paralytique *pur* des quatre derniers nerfs craniens, sans aucune adjonction sensitivo-motrice des membres et sans aucun trouble des autres nerfs craniens (3).

* * *

Ainsi, dans le groupe des paralysies laryngées associées, il y a place pour un nouveau type *condylo-déchiré postérieur* intéressant exclusivement les quatre derniers nerfs craniens.

Ce type sera dit *exocranien* quand la paralysie des quatre derniers nerfs sera du type pur, c'est-à-dire sans association de troubles sensitivo-moteurs des membres.

Il pourra être considéré comme *endocranien*, dans le cas contraire, quand la symptomatologie se doublera d'un appoint sensitivo-moteur des membres.

On comprend qu'un tel syndrome puisse encore être dissocié et que les troncs nerveux s'échappant du trou déchiré postérieur soient seuls intéressés, sans participation du nerf grand hypoglosse. C'est à cet autre groupement paralytique, *se rapportant au seul trou déchiré postérieur*, que M. Vernet a consacré un chapitre de sa thèse et sur lequel il vient de nouveau d'insister dans une communication récente (syndrome déchiré postérieur de Vernet (4).

* * *

L'observation suivante est un cas typique de localisation *endocranienne* du carrefour condylo-déchiré postérieur. Jusqu'ici, nous n'avions eu l'occasion d'observer que la forme exocranienne.

C. P..., quarante-cinq ans, soldat, 15[e] section C. O. A. (boulanger). Entré le 27 février 1917 pour troubles de déglutition, faiblesse et douleurs dans le côté gauche (face et membres).

Au mois de mars 1909, il aurait eu une attaque d'apoplexie, suivie d'hémiplégie gauche totale, face comprise. Il serait resté complètement impotent une quinzaine de jours, puis a pu se lever, mais a marché un certain temps en traînant sa jambe gauche, les mouvements du bras ayant réapparu plus précocement. Amélioration lente, mais progressive, et trois ans après (1912) il peut reprendre ses occupations (boulanger), ne sentant qu'un peu de faiblesse dans le membre supérieur gauche, sans troubles de la marche.

Incorporé le 4 janvier 1916. Pendant un an, il fait régulièrement son service à la boulangerie militaire de Toulon. En janvier 1917, il commence à éprouver du malaise général, des céphalées, sensations de pesanteur dans la tête, du vertige avec entraînement à gauche ; la faiblesse dans le côté gauche augmente et s'accompagne dans le membre supérieur et dans le membre inférieur de phénomènes paresthésiques ; sensations de piqûres et de fourmillements, de constrictions de la jambe en jarretière; il nous dit éprouver aussi des « crispations » dans l'hémiface gauche avec élancements douloureux en arrière des oreilles. En même temps il accuse des troubles de la déglutition : les aliments passent difficilement, les liquides et parfois même les solides refluent par le nez. En mastiquant, il se mord fréquemment la langue du côté gauche. La voix, qui a commencé à se voiler, est peu à peu devenue rauque.

ANTÉCÉDENTS. — Rougeole dans l'enfance. Typhoïde. Pas de spécificité avouée.

EXAMEN. — *Membre supérieur gauche* : Parésie manifeste. Troubles de sensibilité : la piqûre n'est pas perçue, est interprétée comme un contact, le frôlement du pinceau interprété comme une pression par un corps solide (sauf sur la face palmaire des doigts, où la sensibilité est normale).

Légère adiadococinésie. Réflexes olécrânien et des fléchisseurs des doigts, vifs.

Affaissement du trapèze, et, dans l'élévation du bras, dépression très prononcée du creux sus-claviculaire, décollement manifeste de l'omoplate.

Membre inférieur gauche : La marche est normale ; mais la parésie s'inscrit très nettement par un défaut de stabilisation quand le sujet passe, sur le plan du lit, de la position horizontale à la position assise. Hypoesthésie simple de tout le membre. Réflexe rotulien plus vif qu'à droite, trépidation épileptoïde. Réflexe crémastérien normal. Pas de Babinski. Pas de Mendel.

EXAMEN SPÉCIAL DU RHINO-PHARYNX ET DU LARYNX dans le service du D[r] Bellin par le D[r] Vernet :

Paralysie du IX[e] nerf cranien gauche (glosso-pharyngien):

(1) VILLARET, Le syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur (*Paris médical*, 26 mai 1917).

(2) LIVON, BELLIN, VERNET, Syndrome paralytique des quatre derniers nerfs craniens, chez un blessé de guerre (syndrome condylo-déchiré postérieur de Sicard) (*Société médico-chirurgicale de la XV[e] région*, 7 juin 1917).

(3) J.-A. SICARD, Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur (*Marseille médical*, 1[er] mars 1917).

(4) VERNET, Le syndrome du trou déchiré postérieur (*Paris médical*, 27 janvier 1917).

Paralysie du constricteur supérieur gauche du pharynx, troubles de déglutition des solides, mouvements de rideau de la paroi postérieure de gauche à droite. — *Troubles du goût* : du côté gauche de la partie postérieure de la langue, la quinine, l'acide ne sont pas perçus.

*Paralysie du X*e *nerf cranien gauche* (pneumogastrique) : Anesthésie vélo-pharyngo-laryngée gauche ; troubles de la salivation et toux (actuellement disparus). Pouls : 80.

*Paralysie du XI*e *nerf cranien gauche* (spinal). — *Branche interne* : voile du palais légèrement parésié ; larynx : corde vocale gauche en position cadavérique, excavée, atrophiée. — *Branche externe* : sterno-cléido-mastoïdien gauche atrophié, trapèze gauche parésié, légèrement atrophié (Voy. ci-dessus).

*Paralysie du XII*e *nerf cranien gauche* (hypoglosse) : Langue déviée à gauche avec hémiatrophie notable de sa moitié gauche.

Examen oculaire du Dr Poulard. — *Présente un strabisme depuis l'enfance.* O. G. D. Strabisme alternant de l'enfance. Inégalité pupillaire, pupille droite un peu plus dilatée que la gauche, réflexes pupillaires bons. Aucune lésion du fond de l'œil O. G. D. : V. = 1/2.

Urine : ni sucre, ni albumine.

Sang : Bordet-Wassermann négatif.

Liquide céphalo-rachidien : Légère hyperalbuminose ; 0gr,35 (une division et demie au rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube). Pas d'éléments cytologiques. Bordet-Wassermann négatif.

Examen électrique (Dr Simoni). — *Hypoglosse gauche* : Excitabilité faradique très diminuée et même douteuse pour les muscles intrinsèques de la langue. Le génioglosse semble inexcitable à gauche. Excitabilité galvanique très diminuée : NF = PF, secousses très faibles et même nettement ralenties. Le génioglosse semble hypoexcitable à gauche.

Spinal gauche : Excitabilité faradique abolie ; excitabilité galvanique abolie.

Muscles tributaires : Excitabilité faradique très diminuée et presque nulle pour le faisceau claviculaire du trapèze et le sterno. Diminuée légèrement pour le pilier antérieur et le constricteur supérieur du pharynx ; conservée pour le voile lui-même.

Excitabilité galvanique très diminuée pour le trapèze et le sterno, mais différence très faible et secousses ralenties.

Les muscles du voile du palais paraissent réagir normalement et également des deux côtés. Le pilier antérieur et le constricteur supérieur du pharynx sont moins excitables à gauche qu'à droite, mais ils ont des secousses brèves : NF ? PF ?

Traitement spécifique suivi. — Six injections de novarsénobenzol (0,30 à 0,45) ; vingt injections intraveineuses de cyanure de mercure (0,01).

Le 26 avril 1917, grande amélioration dans l'état du malade. Il continue à accuser de la lourdeur de tête avec sensations vertigineuses et tendances à l'entraînement du côté gauche ; encore un certain degré de faiblesse, de sensations paresthésiques dans le cou, l'épaule, le bras gauche et la jambe gauche. Les troubles de déglutition ont disparu. Le sujet ne s'engoue plus, avale plus facilement, ne se mord plus la langue, la voix est moins rauque.

Objectivement au point de vue moteur, la parésie gauche se manifeste encore par un léger défaut de stabilisation quand le malade passe, sur le lit, de la position horizontale à la position assise. Les troubles de sensibilité objective diminuent : la piqûre est maintenant sentie à gauche ainsi que le pinceau. Tous les réflexes sont devenus normaux, plus de trépidation épileptoïde. Etat général excellent.

***

Ce cas reproduit, indiscutablement, la symptomatologie du syndrome condylo-déchiré postérieur et réalise la première observation de *localisation endocranienne.*

L'étiologie est médicale. Il n'y a pas eu de blessure de guerre. Il s'agit vraisemblablement d'un processus méningo-radiculaire de l'hémi-région cervico-bulbaire gauche. C'est à l'intérieur même de la cavité rachi-cranienne que la lésion s'est développée, intéressant les quatre derniers nerfs craniens dans leur traversée arachnoïdo-pie-mérienne, et irritant les faisceaux directs pyramidaux immédiatement au-dessous de leur entre-croisement.

La syphilis paraît être responsable de ces réactions locales nerveuses, comme en témoignent l'hyperalbuminose et l'hypercytose rachidiennes et surtout l'efficacité remarquable du traitement spécifique.

***

Ainsi se précise la pathologie de ce carrefour nerveux bien particulier, le carrefour condylo-déchiré postérieur, dans ses deux types, le type *exocranien* (paralysie pure des quatre derniers nerfs craniens) et le type *endocranien*, avec appoint sensitivo-moteur des membres.

ANURIE MERCURIELLE

PAR

G. MILIAN et MOUGENC de SAINT-AVID

Médecin des hôpitaux de Paris. Médecin-chef à l'hôpital 24 à Épernay. — Médecin aide-major aux armées.

Les cas d'anurie mercurielle, bien qu'assez nombreux dans la littérature médicale — Franz en a rassemblé 101 cas en Allemagne de 1897 à 1905, — méritent cependant encore d'être rapportés, car bien des points de l'histoire clinique et pathogénique restent incomplets et chaque observation nouvelle peut encore y apporter sa contribution. C'est ce qui m'a engagé à rapporter la suivante, où certains faits nouveaux ont pu être mis en évidence.

L'adjudant M..., âgé de vingt-deux ans, est amené le 15 novembre 1916 de son corps, le 75e d'infanterie, par son médecin de bataillon pour « anurie consécutive à une intoxication mercurielle ». Il n'a pas uriné une goutte depuis deux jours.

Cet homme aurait été atteint d'un chancre induré typique quinze jours auparavant, dont reste une petite

plaie peu caractéristique. Le 11 novembre, son médecin-chef lui avait donné à prendre pour cela, avant le repas du soir, deux pilules de protoiodure de mercure.

Le malade s'était fait en outre deux jours avant, sur les bourses et la racine des cuisses, une friction d'onguent gris pour des morpions. Il avait puisé largement dans le pot de pommade mercurielle de l'infirmerie et avait gardé cette pommade pendant deux jours, l'application une fois faite.

Le 11 novembre, un quart d'heure après avoir pris les deux pilules prescrites au cours du repas du soir, le malade est pris de vomissements alimentaires d'abord, puis bilieux. Ces vomissements persistent pendant toute la nuit et la journée du lendemain.

Le dimanche 12 novembre, il urine normalement et a un peu de diarrhée (trois ou quatre selles).

Le lundi 13 novembre, les vomissements deviennent plus espacés (trois ou quatre), pas de diarrhée; mais les urines deviennent beaucoup plus rares : « un quart de litre », dit le malade.

Le mardi 14 novembre, quelques vomissements (trois ou quatre). Les gencives deviennent enflées, un peu douloureuses, la langue un peu augmentée de volume; le malade a dans la bouche un goût métallique qu'il ne peut définir.

Les urines manquent complètement : une vingtaine de gouttes à peine, sans envie d'uriner, pas de céphalée.

Mercredi 15 *novembre*. — Pas de vomissements; coliques accompagnées d'une selle diarrhéique, d'odeur particulièrement fétide; il n'a pu voir si elles étaient sanglantes.

A peine un centimètre cube d'urine dans les vingt-quatre heures; on y note la présence d'albumine.

Gingivite, langue augmentée de volume, mauvais goût dans la bouche.

Légère ligne blanche surrénale (3 milligrammes d'adrénaline).

Jeudi 16 *novembre*. — Anurie (1 centimètre cube d'urines).

Un vomissement dans la nuit.

Ligne blanche surrénale peu marquée. Pouls = 66.

Soir : prise de sang pour dosage de l'urée.

Le malade est sondé. On ne retire pas une goutte d'urine. Urines des vingt-quatre heures : à peine un centimètre cube où on peut déceler la présence d'albumine à l'état d'opalescence, mais non de coagulum.

Les pupilles sont dilatées.

Cœur normal, pas de bruit de galop, pouls régulier. Le malade se plaint d'une légère constriction thoracique et surtout d'une haleine fort désagréable.

Il se plaint d'avoir très froid et se blottit sous les couvertures et l'édredon.

Dans *ses antécédents* on ne note qu'une fièvre typhoïde à l'âge de huit ans sur laquelle il ne donne aucun renseignement, notamment en ce qui concerne l'albumine. Pas de scarlatine. Le malade, ces derniers temps, était au repos dans un cantonnement bien chauffé, et n'a pas eu froid.

Vendredi 17 *novembre*. — Le malade a émis un petit verre à liqueur d'urine qui dès l'émission est trouble, presque laiteuse. Elle s'éclaircit par le repos, mais laisse au fond du verre un dépôt blanchâtre, qui ressemble à de la mie de pain détrempée et qui, ramené avec une aiguille d'histologie le long des parois du verre, se montre constitué par des filaments un peu aplatis, blanchâtres, analogues à des brins de fil mouillé mais se laissant facilement dilacérer et disjoindre en petits grumeaux glaireux.

L'examen microscopique montre que ce dépôt est formé uniquement de leucocytes polynucléaires en extraordinaire abondance, souvent conglomérés en cylindres extrêmement longs. Et il est vraisemblable que les filaments blancs qu'on entraîne le long des parois du verre ne sont que des cylindres leucocytaires.

Les cylindres leucocytaires sont souvent extrêmement longs, et remplissent, incurvés comme des serpents, plusieurs champs de microscope. A un faible grossissement (oculaire 4, objectif 3), on ne voit pas de cylindres hyalins ou granuleux ou autres. Des hématies.

Parmi les leucocytes on voit un grand nombre de cellules rondes, huit ou dix fois grosses comme un leucocyte, à noyau central, chargées d'une multitude de granulations volumineuses. Il y a également quelques cellules épithéliales basses qui paraissent émaner des anses grêles.

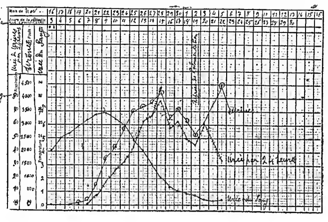


Fig. 1.

Fait intéressant : sur une préparation colorée au bleu polychrome et sur de l'urine émise extemporanément, on constate l'existence de *nombreux staphylocoques*.

Quatre vomissements dans la journée; diarrhée : quatre selles dans la matinée.

Large application de ventouses matin et soir à la région lombaire. Adrénaline, 3 milligrammes.

18 *novembre*. — Le malade se plaint toujours d'*être gelé, les pieds* surtout. Se couvre de couvertures, sans arriver à se réchauffer.

Grande sensation d'écrasement sur la poitrine, pas de mal de tête.

L'urine des vingt-quatre heures est de 26 centimètres cubes. Il existe dans le verre à expérience un dépôt purulent abondant qui mesure 2 centimètres cubes, c'est-à-dire le treizième du volume total.

Urines troubles, lactescentes, à même apparence histologique; quelques cellules rondes à vacuoles, mais parquetage d'une foule de leucocytes. Pas de cylindres épithéliaux, mais cylindres leucocytaires. C'est au bout d'un instant de refroidissement qu'on trouve des filaments qu'on entraîne au bout d'une aiguille le long des parois du verre comme un fil blanc mouillé.

La culture en bouillon d'urine recueillie après nettoyage du méat et passage de celui-ci à la teinture d'iode montre des staphylocoques purs, fins et en petits groupes.

Il y a aussi dans la culture quelques diplocoques et quelques streptocoques.

Violente stomatite mercurielle. Langue volumineuse, saburrale. Haleine fétide, salivation abondante, gencives gonflées, bouche extrêmement douloureuse empêchant le malade de parler.

19 *novembre.* — A 10 heures du matin, *crise de dyspnée* type Cheyne-Stokes, pas de myosis, plutôt légère mydriase. Périodes d'apnée. Pouls = 80.

Urines, 110 centimètres cubes, même état histologique. Sur le liquide surnageant dégagé, abondant bloc albumineux par la chaleur et l'acide. Les urines, de couleur citrine, plutôt pâles, ont un dépôt gris jaunâtre de pus, surmonté d'un anneau rouge-sang, qui persiste d'ailleurs pendant toute la période pyurique.

20 *novembre.* — Vomissements toujours abondants et pénibles; deux selles pendant la nuit, une ce matin.

Pas d'œdème des membres inférieurs ni des séreuses.

La face est un peu bouffie, surtout la région inférieure, ce qui est peut-être en rapport avec la stomatite.

Pouls régulier, normal.

Cœur : pas de bruit de galop, souffle systolique de la pointe.

Prend du lait, mais le vomit.

Le malade respire normalement, mais de temps en temps a du Cheyne-Stokes ou même du Kussmaul.

A 17 heures, injection intraveineuse de 60 grammes de glycose en 200 centimètres cubes d'eau distillée. Rien d'anormal pendant l'injection très lente.

Une demi-heure après l'injection, le malade urine un verre, c'est-à-dire autant qu'il a fait hier dans la totalité des vingt-quatre heures.

Lavement de lait.

On continue l'adrénaline.

21 *novembre.* — Amélioration. Moins de crises d'étouffement, une seule aujourd'hui.

Pas de myosis, mais moins de mydriase.

Vomissements toujours abondants, verts.

22 *novembre.* — Dans la nuit du 21 au 22, nombreuses crises d'étouffement ; mais pas de vomissements. Il garde maintenant le lait qu'il boit.

Quatre selles diarrhéiques.

La langue est moins grosse, se nettoie un peu.

Urines très abondantes : 1 800 grammes; albuminurie moindre.

Il n'y a plus de bloc albumineux.

Pyurie toujours marquée.

23 *novembre.* — Urines : 2 100 grammes.

Toujours même aspect histologique et même fil mouillé. N'a pas eu de dyspnée cette nuit, pas de vomissements.

26 *novembre.* — Le malade, ce matin, se plaint de *coliques* douloureuses qui existent depuis deux jours et qui occupent tout l'abdomen. *Défense musculaire* généralisée de la paroi. Peut cependant s'asseoir sur son lit sans manifester de douleur.

Facies grippé, yeux excavés, *voix cassée.*

Pouls régulier, non rapide, assez fort.

La langue se déterge bien.

Le malade qui est au régime lacté a souvent pris du lait dans sa vie sans en éprouver d'embarras intestinal.

Rein droit très douloureux à la pression.

Urines toujours très abondantes, le premier bocal est rouge, le second citrin, mais les urines sont toujours purulentes.

L'impression est que ce malade, qui vomit vert et souffre de l'abdomen, fait quelque complication péritonéale. L'état du pouls nous rassure cependant, pas assez toutefois pour que nous ne le revoyions pas le soir avec quelque appréhension. Mais vers 16 heures, les phénomènes s'étaient un peu amendés ; bien que le facies restât grippé, les douleurs abdominales subjectives et à la pression avaient diminué. quoique encore présentes, et le pouls était toujours bon. Il n'y avait pas de crampes dans les mollets.

A noter qu'il y avait eu une selle molle ce matin et une hier soir. un *vomissement* hier et surtout qu'il existe une *soif inextinguible* depuis trois jours.

Le *sang ponctionné* de la veine coule difficilement, très visqueux et coagule avec rapidité.

27 *novembre.* — Le syndrome pseudo-péritonéal d'hier a considérablement diminué, mais il persiste encore; voix cassée, facies plombé.

30 *novembre.* — Aujourd'hui bon facies, langue bien humide, non saburrale; depuis deux jours se sent faim, terriblement faim, bien qu'il prenne chaque jour 3 litres de lait, 1 litre de limonade et du thé.

Constipation depuis deux jours.

Les urines ne renferment plus la moindre trace d'albumine, possèdent encore des dépôts et du fil mouillé.

6 *décembre.* — Les urines sont claires. Il y a un abondant dépôt au bord du bocal, mais léger et non compact. Ce n'est pas du pus, mais uniquement des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

8 *décembre.* — Le malade est complètement guéri sans qu'à aucun moment, il y ait eu la moindre élévation de température.

Le Dr *Lemierre,* médecin des hôpitaux, dont on connaît la compétence en pareille matière, a bien voulu faire pour nous l'analyse quotidienne de l'urine et du sang. Voici les résultats qu'il nous a communiqués sur les échantillons que nous lui avons remis chaque jour.

DATE.	URÉE du sang.	URÉE de l'urine par 24 heures.	URINES.	OBSERVATIONS.
	gr.		c.c.	
16 nov.	4,10		1	
17 —	5		10	
18 —	5,44		26	
19 —	5,90	0,17	110	
20 —	6,40	1,57	225	Glucose hypertonique : 60 gr. en 200 c. c.
21 —	6,85	8,15	825	
22 —	6,90	18	1 800	
23 —	6,50	27,43	2 200	
24 —	6	33,19	2 900	
25 —	4,90	44,25	3 500	
26 —	4,10	63,97	3 700	Syndrome de déshydratation.
27 —	3,10	67,80	3 850	
28 —	2,10	78,20	4 200	
29 —	1,40	58,14	3 250	
30 —	1,10	63,07	3 600	Sérum lactescent.
1er déc.	0,95	50,46	3 150	—
2 —	0,80	46,21	2 650	Id., rep. aliment.
3 —	0,55	61,38	3 100	— —
4 —	0,45	?	?	— —
5 —	0,50	34,51	4 500	— —
6 —	—	—	3 500	

* * *

Cette observation, superposable à d'autres par beaucoup de points, ne manque cependant pas d'intérêt.

Cliniquement cette anurie absolue pendant deux jours, presque absolue pendant les trois jours suivants, n'a pas présenté de phénomènes généraux très alarmants : il n'y eut ni œdèmes, ni céphalée, ni myosis, ni bruit de galop. Elle se manifesta surtout par de l'urémie gastro-intestinale, nombreux *vomissements* alimentaires et bilieux, à de certains moments presque incoercibles, par de la *diarrhée*, et de l'urémie dyspnéique, type *Cheyne-Stokes* et parfois *Kussmaul*. Le malheureux patient éprouvait à la poitrine une *sensation d'écrasement* extrêmement pénible. Le phénomène le plus curieux à la période aiguë de cette anurie fut une sensation de froid très accusée, mais non pas seulement une cryesthésie locale des cuisses ou de la région lombaire, comme l'a décrite Dieulafoy, mais une *cryesthésie générale*. Le patient ne pouvait se réchauffer : il était continuellement enfoui sous des couvertures et des édredons.

L'absence presque complète de phénomènes urémiques dans les anuries mercurielles est assez ordinaire. Trois observations rapportées par Brouardel (1) dans son livre sur les intoxications sont des plus caractéristiques à ce point de vue. Et Brouardel le note expressément : « Pendant huit jours, l'empoisonné a accumulé dans son économie les principes nuisibles dont, à l'état physiologique, l'organisme se débarrasse par l'urine... Et cependant, malgré cette anurie complète, c'est à peine si l'on a pu constater chez ce malade de légers phénomènes urémiques, un peu de céphalée et des troubles oculaires peu intenses... »

Lorsque la mort survient (deux fois sur les trois observations de Brouardel), elle se produit non du fait de l'urémie, car l'anurie cède presque constamment, mais de l'infection secondaire des plaies gangreneuses de la bouche et du tube digestif et des hémorragies abondantes qui se produisent à leur niveau.

Un fait clinique intéressant de notre observation, qui ne me paraît avoir été signalé nulle part, c'est ce *syndrome pseudo-péritonéal* qui apparut le 26 novembre au matin, au moment où le malade faisait sa crise polyurique, et qui fut assez marqué pour nous inquiéter pendant quelques heures : *coliques, douleurs abdominales à la pression, facies grippé, yeux excavés, voix cassée, vomissements bilieux.*

La régularité et la lenteur du pouls, l'absence de température permirent d'écarter le diagnostic de péritonite.

A vrai dire, il s'agissait plutôt d'un *syndrome cholériforme* que d'un syndrome pseudo-péritonéal, car depuis trois jours le malade se plaignait d'une *soif inextinguible* (c'est sa propre expression), et ce jour même le *sang* ponctionné pour l'analyse d'urée était *très visqueux*, coulait difficilement et coagula avec une telle rapidité qu'il fut impossible d'en obtenir la quantité habituelle. La pathogénie de ce syndrome, qui dura vingt-quatre heures et céda avec un abondant régime de boissons (lait et tisanes), nous paraît assez facile à établir avec quelque vraisemblance : il s'agit d'un véritable *syndrome de déshydratation* provoqué par l'apparition de la crise polyurique chez cet homme qui vomissait depuis neuf jours, sans pouvoir garder de lait ni de liquide et qui présentait également de la diarrhée. La soif inextinguible qui précéda et accompagna ce syndrome, la viscosité du sang, l'apparition de la polyurie sont d'importants arguments en faveur de cette explication. Il est vraisemblable aussi que l'injection de sérum glucosé hypertonique exagéra encore la déshydratation des tissus.

Nous n'insisterons pas sur la durée de cette anurie, qui ne fut pas excessive comparativement à certaines observations. Mais, au contraire, les **caractères des urines** au moment de la reprise des fonctions du rein méritent d'être soulignés.

L'*aspect macroscopique des urines* révélait un *dépôt* abondant : 2 centimètres cubes sur 26, soit un treizième du volume à la date du 18 novembre.

Ce dépôt, examiné dans un verre à expérience sur l'urine fraîchement émise et en petite quantité, apparaît comme de la mie de pain détrempée qui, ramenée avec une aiguille d'histologie le long des parois du verre, se montre constituée par des filaments un peu aplatis, blanchâtres, analogues à des brins de *fil mouillé*, qui se laissent facilement dilacérer et disjoindre en petits grumeaux glaireux.

Sur une quantité abondante recueillie dans une éprouvette cylindrique, le dépôt apparaît franchement purulent, de couleur gris verdâtre, surmonté d'un anneau sanguinolent. L'urine qui surnage est claire, faiblement colorée.

L'urine du début était faiblement albumineuse. Rapidement, elle devint fortement albumineuse et l'urine se prenait en bloc.

L'*examen microscopique du dépôt* montre une quantité innombrable de *leucocytes polynucléaires* souvent réunis en boules leucocytaires ou en longs *cylindres leucocytaires*, plus ou moins contournés. On y rencontre aussi beaucoup d'hématies, mais pas de cylindres épithéliaux ou autres, contrairement à ce qu'on observe dans les néphrites parenchymateuses. Cette formule microscopique s'est maintenue pendant toute la durée de la période albumineuse. Après dispari-

(1) BROUARDEL, Les intoxications, page 464.

tion du pus, on put observer un autre dépôt abondant, mais qui était uniquement formé de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Dernier point important relatif à l'examen microscopique des urines : le dépôt de celles-ci sur l'émission extemporanée colorée au bleu polychrome montrait d'abondants *staphylocoques*. L'ensemencement de l'urine recueillie au sortir du méat préalablement désinfecté à la teinture d'iode montra également du staphylocoque, si bien qu'il est vraisemblable de penser que cette pyurie inaccoutumée dans la néphrite mercurielle relevait de ce microorganisme.

On peut dès lors se demander si, en pareil cas, la pathogénie de la néphrite n'est pas le pendant de celle de la stomatite mercurielle, où les lésions sont plus infectieuses que toxiques, puisqu'elles relèvent avant tout de l'infection fuso-spirillaire.

L'élimination de l'urée totale de l'urine pendant la période de vingt-neuf jours qui a précédé le retour aux chiffres normaux du sang et de l'urine, a été de $656^{gr},50$, ce qui revient à dire que pendant toute cette phase le malade a éliminé un chiffre d'urée qui équivaudrait à 22 grammes par jour.

Cette proportion d'urée peut paraître élevée au premier abord, si l'on songe que ce malade était au régime lacté et qu'en pareil cas les malades éliminent environ 15 grammes d'urée par jour. Mais, en réalité, le régime lacté suivi par le malade était bien imparfait : complètement anorexique, le sujet en buvait à peine un litre par jour, dont il rejetait peut-être la moitié par le vomissement. A part de l'eau et du sucre dans la tisane, il prenait donc très peu d'aliments et se nourrissait aux dépens de sa propre substance. Il faisait indiscutablement de l'autophagie, ce qui revenait à une alimentation azotée.

La *rétention de l'urée dans le sérum* a été dans ce cas considérable, puisque dès le cinquième jour elle s'élevait à $4^{gr},10$ pour atteindre $6^{gr},90$ par litre le onzième jour, malgré le rétablissement de la diurèse. Elle a persisté jusqu'au vingtième jour au-dessus d'un gramme, et au vingt-quatrième seulement elle approchait, avec $0^{gr},50$, de la normale.

On voit par là que le chiffre de la rétention de l'urée dans le sérum ne peut servir, comme pour les néphrites chroniques, d'élément de pronostic. On sait, en effet, que M. Widal (1) a montré qu'un chiffre d'urée dans le sang avoisinant 2 grammes par litre chez un brightique chronique peut permettre d'affirmer que, dans l'immense majorité des cas, la survie ne dépassera pas une année. La grande azotémie, comme l'a également indiqué M. Widal, ne peut être curable que dans les cas où n'existe qu'un obstacle momentané à l'émission des urines (anurie calculeuse, anurie cholérique, néphrite gravidique, néphrites aiguës). C'est le cas pour cette anurie mercurielle.

La rétention d'urée s'est prolongée ici bien au delà du rétablissement du cours de l'urine, mais, à vrai dire, elle n'a disparu qu'en même temps que les accidents d'intoxication.

Signalons encore les effets thérapeutiques remarquables du *sérum glucosé hypertonique* dans le rétablissement du cours des urines. Nous n'avons pas injecté à ce malade de sérum chloruré, ainsi qu'il est logique, depuis qu'on connaît l'importance du chlorure de sodium dans la production des œdèmes. Ne voulant pas exposer ce malade à quelque œdème pulmonaire ou cérébral, nous lui avons injecté du *sérum glucosé hypertonique intraveineux* suivant la méthode de Fleigg, c'est-à-dire qu'au lieu de lui injecter du sérum glucosé isotonique, nous lui avons injecté 60 grammes de glucose dans 200 centimètres cubes d'eau distillée. Nous aurions injecté davantage si nous avions possédé davantage de glucose. Mais le glucose n'est pas réglementaire dans les hôpitaux militaires et, d'autre part, dans la période actuelle, il est très difficile de se procurer du glucose.

Le résultat fut réellement miraculeux : le malade, qui depuis la veille urinait seulement par cuillerées à dessert, urina un verre à expériences plein, 120 grammes en une seule fois, une demi-heure après l'injection, et la quantité d'urine des vingt-quatre heures suivantes s'éleva à 825 grammes et 1 800 grammes le surlendemain, contre 225 grammes la veille.

Soulignons, en terminant, l'*étiologie* de cette anurie mercurielle, qui ne relève pas ici, comme dans l'immense majorité des cas connus, du sublimé par ingestion, mais d'une friction d'onguent gris gardée deux jours sur les bourses et la racine des cuisses, jointe à l'absorption de deux pilules de protoiodure de mercure qui semblèrent déchaîner les accidents toxiques. Il est difficile de dire quelle dose de mercure fut absorbée par la peau, mais il est certain qu'elle fut notable.

On sait également que l'absorption transcutanée du mercure par friction est des plus irritantes et constitue le mode d'absorption du mercure qui favorise le plus la stomatite et l'intoxication.

(1) F. WIDAL, Le pronostic dans le mal de Bright, par le dosage de l'urée du sang. Les rémissions temporaires et trompeuses de l'azotémie (*Soc. méd. des hôp.*, 22 décembre 1911, p. 631).

MÉDAILLES DES ÉPIDÉMIES

Médailles de vermeil. — M. BERGERON (André), médecin aide-major de 2e classe, hôpital complémentaire Buffon; Mme LE MAIRE (née Lebaudy), surveillante générale des infirmières, hôpital complémentaire Buffon; M. KROLUNITSKY (Georges), médecin aide-major de 2e classe, hôpital temporaire de contagieux de Steenwoorde; Mlle VERNIN (Alix-Augusta), infirmière, hôpital auxiliaire 220, à Vence (Alpes-Maritimes); Mme BENOIS (née d'Orient de Bellegarde), infirmière de l'Union des femmes de France, hôpital auxiliaire 104, à Tarbes; M. FAURE (Paul-Louis), médecin aide-major de 2e classe, hôpital complémentaire no 9, à Lyon.

Médailles d'argent. — Mme BARNETT (née Borowski), infirmière de l'Union des femmes de France, hôpital militaire Bégin, à Saint-Mandé; Mme MOUSSU (née Feis), infirmière de l'Union des femmes de France, hôpital auxiliaire 161, à Paris; Mme HAMEL (Adèle-Eugénie), infirmière, hôpital annexe V. G. 3, École polytechnique; M. GOLFIER (Jean-Félix), étudiant en médecine, hôpital auxiliaire 117, à Paris; Mlle MAIRE (Léonie-Marie-Reine-Marguerite), infirmière, hôpital complémentaire du Louvre, à Paris; Mme LEPEIGNE (née Bondiu), aide-infirmière, hôpital annexe V. G. 3, École polytechnique; M. VILLEROY (Georges-Adolphe), soldat à la 22e section d'infirmiers militaires, hôpital annexe V. G. 3, École polytechnique; Miss UBSDELL (Ethel), infirmière du French flag nursing corps, hôpital temporaire de contagieux de Steenwoorde; Mlle GAYRAUD (Joséphine-Gabrielle), infirmière, hôpital mixte d'Évreux; Mlle CORBLET (Marie-Madeleine), infirmière de l'Union des femmes de France, hôpital complémentaire no 8, le Havre; M. GODARD (Fernand-Léopold-Joseph), infirmier, hôpital auxiliaire no 9, à Caen; Mme GUEGEN (en religion sœur Saint-Yvon), infirmière, hôpital mixte, le Havre; M. MEUNIER (Anicet-Octave), pharmacien auxiliaire, au 113e rég. d'infanterie; Mme D'AMFREVILLE (Simone), infirmière, hôpital auxiliaire no 57, à Reims; M. PIÉTREMENT (Fernand), caporal à la 6e section d'infirmiers militaires, hôpital auxiliaire no 57 à Reims; Mlle CRUSEL (Marie-Louise-Charlotte-Henriette), infirmière-major de l'Union des femmes de France, hôpital de Fismes; Mlle GREINER (Marguerite), infirmière de l'Union des femmes de France, hôpital temporaire 18, à Châlons-sur-Marne; Mme TERNAUX-COMPANS (Blanche), infirmière de la Société de secours aux blessés militaires, hôpital temporaire 18, à Châlons-sur-Marne; Mlle LEY (Marie), infirmière, hôpital complémentaire 19, à Châlons-sur-Marne; Mlle FECHANT (Louisa), infirmière, hôpital complémentaire 19, à Châlons-sur-Marne; M. JUHEN (Marius-Prosper), soldat à la 8e section d'infirmiers militaires, hôpital mixte de Chalon-sur-Saône; M. PAULET (Gabriel-Jules-François), caporal à la 8e section d'infirmiers militaires, hôpital mixte de Mâcon; M. DESROCHES (Pierre-Marie), soldat à la 8e section d'infirmiers militaires, hôpital mixte de Mâcon; M. TRIBALAT (Auguste-Célestin), soldat infirmier au 29e rég. d'infanterie, hôpital civil de Nolay; Mme DESCOLAS (en religion sœur Marie-Ludovie), infirmière, hôpital temporaire 15, à Bourges; M. RIGOLET (Georges), caporal à la 8e section d'infirmiers militaires, hôpital temporaire 15, à Bourges; M. CHAMPAIN (Élie-Henri-Marie-Félix), soldat à la 8e section d'infirmiers militaires, hôpital temporaire 15, à Bourges; M. THORN (Louis-Paul-Thomas-Victor), soldat à la 8e section d'infirmiers militaires, hôpital temporaire 15, à Bourges; M. GIRAUDON (Jules), soldat à la 8e section d'infirmiers militaires, hôpital temporaire 15, à Bourges; M. PARILLOT (Louis-François-Isidore), soldat à la 8e section d'infirmiers militaires, hôpital temporaire 15, à Bourges; M. VIAU (Maurice-Aristide-Pierre), infirmier, hôpital auxiliaire no 103, à Tours; Mlle DE BRYE (Isa-

belle), infirmière de la Société de secours aux blessés militaires, hôpital complémentaire 63, à Dinard ; Mme DE SAINT-GENEST (née de Sonis), infirmière, hôpital complémentaire 28, à Dinard ; Mme PAUTREL (en religion sœur Flavius), infirmière, hôpital complémentaire n° 33, à Granville ; M. CAURO (Ange), sergent à la 10e section d'infirmiers militaires, hôpital complémentaire 22, à Granville ; Mme FAUCHER, infirmière, hôpital complémentaire 24, à la Roche-sur-Yon ; Mlle GABRIELLE (Louise), infirmière, hôpital complémentaire 67, à Châtel-Guyon ; Mlle MOMAIN (Marie-Louise-Thérèse), infirmière, hôpital complémentaire 35, à Lyon ; Mme WOLF (née Stiefel), infirmière, hôpital complémentaire 19, à Lyon ; M. NOEL (Georges-Pierre), médecin aide-major de 1re classe, dépôt du 22e rég. d'infanterie coloniale, à Marseille ; Mlle LEVEILLE (Léa), infirmière, hôpital mixte de Tarascon ; Mlle CAMMAN (Sophie), infirmière de la Croix-Rouge, hôpital mixte de Tarascon ; Mme GENNERAT (Claudia), infirmière, hôpital complémentaire 19, à Nice ; M. BAUDOIN (Joseph), soldat infirmier, hôpital complémentaire 35, à Nîmes ; Mlle DAMADE (Henriette), infirmière de la Société de secours aux blessés militaires, hôpital auxiliaire 19, à Bordeaux ; Mlle GARCIEL (Marie), infirmière, hôpital complémentaire 30, à Bordeaux ; M. MAURY (Alphonse), soldat à la 18e section d'infirmiers militaires, hospice mixte de Tarbes ; Mlle OFFORT, infirmière à l'hôpital auxiliaire n° 6, à Neuville-sur-Ain ; Mlle MESUREUR (Amélie-Suzanne), infirmière, à l'hôpital Saint-Louis ; Mlle KRONGOLD (Sarah-Sophie), infirmière, docteur ès sciences, hôpital complémentaire, École polytechnique ; M. GUÉRY (Joseph), médecin-major de 1re classe, médecin-chef à l'hôpital complémentaire 17, à Morlaix ; M. KERRIEN (Émile-Pierre), médecin-major de 1re classe, médecin-chef à l'hôpital complémentaire 41, à Morlaix ; Mlle DELORE (Marcelle), infirmière, hôpital Saint-Joseph, à Épinal ; M. TURGEON (Edgard), infirmier canadien, hôpital canadien de Saint-Cloud.

Médailles de bronze. — Mme DE COUBERTIN (née Machiels), infirmière à l'hôpital complémentaire Buffon ; Mme CARBONNIER (née Potier), infirmière à l'hôpital complémentaire Bréguet, à Paris ; Mme GUERNET (née Brunet), infirmière à l'hôpital complémentaire Bréguet, à Paris ; Mme SERRE (née Ragot), infirmière à l'hôpital complémentaire Bréguet, à Paris ; Mlle GALIBERT (Marie-Jeanne), infirmière à l'hôpital annexe V. G. 3, École polytechnique ; M. DUFETELLE (Henri-Jean-Baptiste), caporal à la 22e section d'infirmiers militaires, hôpital annexe V. G. 3, École polytechnique ; Mme BIMBENET (née Petit), infirmière de l'Union des femmes de France, hôpital auxiliaire 104, à Boulogne-sur-Mer ; Mme DERANSART (née de Pressensé), infirmière de l'Union des femmes de France, hôpital auxiliaire 104, à Boulogne-sur-Mer ; Mme JOLY (née Orange), infirmière de l'Union des femmes de France, hôpital auxiliaire 104, à Boulogne-sur-Mer ; Mme RAILLARD (née Guillemin), infirmière de la Société de secours aux blessés militaires, hôpital temporaire 11, Boulogne-sur-Mer ; Mme LEGILLON, infirmière de la Société de secours aux blessés militaires, hôpital auxiliaire 6, Hazebrouck ; Mme CAUWEL, infirmière de la Société de secours aux blessés militaires, hôpital auxiliaire 6, Hazebrouck ; Mme AUVRAY (en religion sœur Marthe), infirmière à l'hôpital complémentaire 21, la Flèche ; Mlle BRUHIN (Marie-Madeleine), infirmière à l'hôpital complémentaire 19, Châlons-sur-Marne ; Mme LELIÈVRE, dit GABRIO (née Meignen), infirmière à l'hôpital temporaire 17, Châlons-sur-Marne ; Mme PELLIOT (Eugénie-Elisabeth), infirmière de la Société de secours aux blessés militaires, hôpital temporaire 4, Châlons-sur-Marne ; M. BITH (Marcel), sergent à la 6e section d'infirmiers militaires, hôpital temporaire 18, Châlons-sur-Marne ; M. KERKHOVE (Louis), soldat à la 6e section d'infirmiers militaires, hôpital temporaire 18, Châlons-sur-Marne ; Mlle BOREL (Jeanne), infirmière-major, hôpital auxiliaire 106, Villers-Cotterets ; M. DEZY (Louis), soldat à la 6e section d'infirmiers militaires, hôpital civil de Châlons-sur-Marne ; M. BODIN (Joseph), caporal à la 8e section d'infirmiers militaires, hôpital temporaire 15, Bourges ; M. RENAUD (Claude), soldat à la 8e section d'infirmiers militaires, hôpital temporaire 15, à Bourges ; Mme FUSELLIER (en religion sœur Sainte-Euphrasie), infirmière, hôpital temporaire 15, à Bourges ; M. CARIT (Théodore), infirmier américain, hôpital complémentaire 28, Dinard ; Mlle BLANCHARD (Louise-Jeanne-Paule), infirmière de l'Union des femmes de France, hôpital complémentaire 46, Saint-Lunaire.

PARALYSIE RÉCURRENTIELLE DANS UNE

PLAIE DE LA BASE DU COU (1)

PAR

GUYOT (de Bordeaux) et **Anglès d'AURIAC**

Médecin-major de 1re classe — Médecin aide-major de 1re classe

Ambulance auto-chirurgicale russe n° 1.

Les cas de plaies par balle de revolver sont, au cours de cette guerre, tout à fait exceptionnels. Aussi croyons-nous intéressant de rapporter ici l'observation d'un artilleur de tranchées atteint d'une plaie de la base du cou de cette origine, et chez lequel, à côté d'autres lésions viscérales, nous avons observé une paralysie du nerf récurrent droit.

M... P..., *n*e artillerie de tranchées, fut blessé le 15 février 1917, à 15 h. 45, à X..., dans les premières lignes, à l'occasion d'un coup de main, par une balle de revolver. Pansé au poste de secours régimentaire, où il reçut son injection de sérum antitétanique, il arrivait le même jour à 18 heures au poste chirurgical avancé de S...

A son entrée au poste Paulinier, cet homme était assis sur un brancard, atteint de dyspnée intense avec des phénomènes de shock assez accusés : pâleur de la face, refroidissement des extrémités, pouls imperceptible. Aux questions qui lui étaient posées il répondait par signes, étant *complètement aphone*.

Après l'avoir réchauffé et lui avoir fait une injection de caféine, M. le médecin-major Guyot constata au niveau de la base du cou à droite, à un travers de doigt au-dessus de la clavicule et sur le bord antérieur du chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien, une petite plaie contuse, arrondie, ne donnant lieu à aucun écoulement sanguin appréciable. En explorant la région thoracique postérieure, il découvrit un point très douloureux dans la fosse sous-épineuse gauche. A ce niveau existait une tuméfaction fluctuante au milieu de laquelle la palpation permettait de sentir un corps dur, mobile sous la peau, qui fut extrait immédiatement sans anesthésie. Le corps étranger ainsi extrait facilement était une balle de revolver automatique du calibre de 7mm,65.

En même temps que la dyspnée que présentait ce blessé, il faut noter l'existence de quelques crachats sanglants. L'auscultation du thorax montrait, au niveau des deux bases, des signes d'épanchement de sang dans les plèvres. Pas d'emphysème sous-cutané, ni au niveau de la porte d'entrée à la base du cou, ni au point d'extraction du projectile.

Après pansement des plaies, dont le pourtour a été touché à la teinture d'iode, le blessé est conduit dans son lit où on l'installe avec des coussins dans l'attitude assise. Le traitement employé fut le traitement classique des plaies de poitrine : immobilisation, diète hydrique, inhalations d'oxygène et injections parcellaires et répétées de morphine-spartéine. On fit une injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum gélatiné.

Le 16 février : état encore grave ; température : 38°,5 ; pouls plus nettement perceptible, quoique encore précipité. Injection d'huile camphrée.

Les jours suivants, l'état de cet homme va en s'améliorant progressivement ; au bout de deux ou trois jours il commence à répondre en chuchotant aux questions qui lui sont posées.

Le 28 février, ce blessé quitte le poste de S... et est évacué sur l'ambulance du Mont-Fr..., salle 3. On assiste alors à la résorption progressive des hémothorax, dont la constatation a été confirmée par une ponction exploratrice.

Le 8 mars, l'état général étant bien meilleur et les troubles de la voix persistant (la voix est toujours voilée), on pratique un examen laryngoscopique, qui permet de constater *l'immobilité complète de la corde vocale droite en position intermédiaire*. L'aryténoïde droit ne fait aucun mouvement : l'hémilarynx droit est paralysé. Dans la

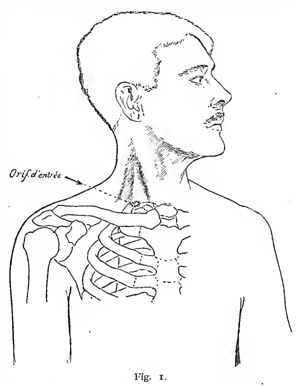


Fig. 1.

phonation, la corde vocale gauche, normalement mobile, tend à compenser et franchit déjà sensiblement la ligne médiane ; l'aryténoïde gauche vient se placer en avant et un peu au-dessus de l'aryténoïde droit. On note en outre une très légère irrégularité du bord libre de la corde vocale droite à son tiers antérieur.

Cet examen, renouvelé le 12 mars, donne lieu aux mêmes constatations. On conclut nettement à une paralysie récurrentielle droite complète, consécutive à la plaie du cou.

Actuellement l'état de ce soldat s'améliore de jour en jour au point de vue de son état général, les plaies sont à peu près cicatrisées, les épanchements hématiques des plèvres en partie résorbés. Les troubles laryngés seuls ne se sont pas encore modifiés.

Étant donné ce cas, le trajet du projectile et la possibilité de lésions vasculaires latentes, on aurait pu, suivant une conduite qui tend de plus en plus à devenir classique, pratiquer d'emblée le débridement de l'orifice d'entrée, afin de pro-

(1) Communiqué à la Réunion médico-chirurgicale de la IVe armée (séance du 5 avril 1917).

céder à l'exploration systématique des gros vaisseaux de la base du cou. L'absence complète d'hémorragie du côté de la plaie et de tuméfaction du cou (où l'examen ne moutrait l'existence d'aucune déformation, pas la moindre trace d'hématome pulsatile), nous a déterminés à ne pas intervenir.

Il s'agissait en effet, chez cet homme, d'une plaie de poitrine avec — ce qui est rare — des lésions bilatérales. L'importance de la dyspnée, qui nous a paru dominer la scène, et les phénomènes de shock observés auraient pu rendre

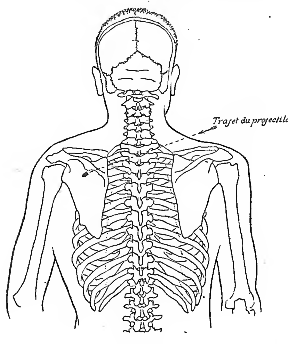


Fig. 2.

grave et dangereuse une exploration, qui n'était pas absolument nécessaire. Les suites ont d'ailleurs démontré que le projectile, passant au ras des gros vaisseaux, ne les avait pas atteints.

La balle a dû sectionner le récurrent droit très près de son origine, pour pénétrer ensuite dans le thorax en intéressant le dôme pleural droit. Dans sa traversée du médiastin, elle paraît avoir respecté la trachée (absence d'emphysème sous-cutané et de signes d'asphyxie) et l'œsophage (déglutition normale, pas de dysphagie), et occasionné une blessure de la plèvre et du poumon gauches (hémoptysie, hémothorax). Le projectile en fin de course a perforé la paroi thoracique postérieure, l'omoplate et s'est arrêté dans la fosse sous-épineuse gauche, d'où il fut extrait.

L'exploration des nerfs du plexus brachial droit a été négative, et l'examen du pouls radial et du pouls temporal de ce côté n'a dénoté aucun retard, ni aucune modification par rapport à ce qu'on observe du côté gauche.

L'observation que nous venons de rapporter n'est pas seulement intéressante au point de vue chirurgical : les lésions du nerf récurrent dans les plaies du cou sont rares. On peut dire que, le plus souvent, dans les guerres précédentes, les paralysies du larynx n'ont pas été recherchées. Par contre, depuis le début de la guerre actuelle, des travaux ont paru sur la question et ils établissent la rareté de ces cas.

M. le médecin principal Lannois, Sargnon et l'un de nous (1), dans un travail du service central d'oto-rhino-laryngologie de la 14e région, sur 2 800 blessés de la tête et du cou n'ont rencontré que 10 paralysies récurrentielles traumatiques.

Canuyt, dans sa thèse (*L'oto-rhino-laryngologie en temps de guerre*, Bordeaux, 1916), travail portant sur les blessés observés dans le service de M. le professeur Moure du 1er janvier 1915 au 1er avril 1916, n'a relaté que 8 paralysies récurrentielles simples.

Guisez (Rennes, service central de la 10e région), dans sa statistique annuelle de mars 1915 à mars 1916, en a signalé 12 cas.

Luc, Texier, Castex, Bourgeois, Grivot, Hautant, Brindel, Thieux et d'autres, dans leurs rapports, en ont cité des cas isolés.

En somme, le pourcentage est faible : dans notre statistique à l'hôpital militaire Desgenettes à Lyon, il atteignait, *pour les paralysies récurrentielles traumatiques simples*, à peine 0,35 p. 100 des blessures de la tête et du cou.

A côté de ces paralysies récurrentielles simples, on a aussi observé des paralysies laryngées *associées*. Celles-ci sont causées par des projectiles qui, atteignant le cou à sa partie supérieure, intéressent les derniers nerfs craniens, plus ou moins près de leur émergence du crâne.

La lésion porte-t-elle au niveau du carrefour condylo-déchiré postérieur (2) ? elle peut donner lieu à un véritable *syndrome total des quatre dernières paires craniennes*, comme dans les cas de Collet, de Lannois et Vernet (3).

D'autres fois, seuls les nerfs qui sortent du *trou déchiré postérieur* sont intéressés : il en résulte un syndrome à part, isolé par Vernet dans son

(1) LANNOIS, SARGNON et ANGLÈS D'AURIAC, *Société médico-chirurgicale militaire de la XIVe région*, séance du 19 décembre 1916.

(2) J.-A. SICARD, Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 16 février 1917).

(3) COLLET, *Lyon médical*, avril 1915, et *Annales des maladies de l'oreille*, 1915. — LANNOIS, SARGNON, BOURCART et VERNET, *Société médico-chirurgicale militaire de la XIVe région*, séances des 7 mars et 18 avril 1916.

excellente thèse (*Les paralysies laryngées associées*, Lyon, 1916) et consistant dans la paralysie du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du spinal sans participation de l'hypoglosse.

En dehors de ces deux syndromes nouveaux, on a également rencontré les classiques *syndromes d'Avellis* (hémiparalysie du voile et du larynx) : 1 cas de Paul Laurens (réunion de la 1re armée, août 1916) ; *de Jackson* (hémiparalysie du voile, de la langue et du larynx avec paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze) : 2 cas de Vernet, 1 cas de Canuyt ; et le syndrome *de Tapia* (hémiparalysie de la langue et du larynx) : 2 cas rapportés par Texier en février 1915. On voit à quels syndromes variés peuvent donner lieu les projectiles de la partie haute du cou. Ceux de la région cervicale inférieure intéressent parfois simultanément le récurrent et le plexus brachial, entraînant alors une paralysie radiculaire plus ou moins étendue. Tel fut le cas d'un blessé de MM. Lannois et Sargnon (*in* thèse de Ramonet. *Les blessures de guerre du larynx*, Lyon, 1917) qui présentait en outre un anévrysme de la carotide primitive gauche, opéré dans la suite par Tixier et Patel.

Mais chez le blessé dont nous rapportons ici l'observation, le projectile n'a touché que le nerf laryngé inférieur, très vraisemblablement à son origine au-dessous de la courbure à concavité inférieure de l'artère sous-clavière droite. La surface mousse, régulière et le petit calibre de la balle expliquent en partie que les dégâts n'aient pas été plus importants. Il est à remarquer que l'agent vulnérant, chez la plupart de nos blessés de cette catégorie, fut une balle.

Dans la majorité des cas, la paralysie semble due à la section du nerf. On doit y penser ici en raison du début brusque des troubles de la voix : aphonie immédiate et complète d'emblée. Toutefois, dans quelques cas, la paralysie peut être due à la contusion ou à la compression du nerf.

Au point de vue laryngologique, nous retiendrons la situation de la corde vocale paralysée : chez ce blessé, elle est en position intermédiaire à la phonation et à la respiration, c'est-à-dire en position cadavérique classique. Mais il n'est pas rare de la trouver en position médiane ou juxta-médiane. Sans entrer dans la discussion de la pathogénie de ces faits, nous admettrons, avec Dufourmentel (1), que « toute paralysie récurrentielle doit être considérée comme complète du moment qu'elle entraîne l'immobilisation de la corde vocale correspondante ».

Quel est l'avenir de ce blessé au point de vue vocal? Étant donné que nous croyons à une section nerveuse, les troubles de la voix — en faisant abstraction d'une régénération toujours possible — pourraient être définitifs ; cependant il faut tenir compte de la suppléance par la corde du côté opposé, grâce à laquelle la voix s'améliore sensiblement au bout de quelques mois, ainsi que nous l'avons constaté chez plusieurs blessés du Service de laryngologie de la 14e région.

La question du diagnostic, vu la netteté des signes observés, ne nous paraît pas devoir être envisagée longuement. Il a été facile, en pratiquant l'examen laryngoscopique, d'éliminer l'hypothèse d'une aphonie nerveuse par commotion.

De la lecture de cette observation et des considérations que nous venons d'exposer, il ressort que les plaies du récurrent sont relativement rares. On les rencontre peut-être plus souvent dans les blessures du cou par balle. La paralysie d'une corde vocale, chez un blessé atteint en même temps de plaie de poitrine, ne paraît pas augmenter les phénomènes dyspnéiques. Les troubles de la voix enfin, qui suivent immédiatement la lésion du nerf, sont susceptibles de s'atténuer grâce à la suppléance par la corde vocale saine, à tel point que, dans certains cas, la phonation redevient à la longue presque normale. (1)

(1) DUFOURMENTEL, La loi de Semon-Rosenbach dans les paralysies récurrentielles (*Annales des mal. de l'oreille*, 1914-1915, 9e livraison).

(1) Depuis la rédaction de ce travail, le blessé a quitté l'ambulance, et a été évacué en très bon état sur l'intérieur.

SUR LES EXTRACTIONS RADIO-CHIRURGICALES DE PROJECTILES ET SUR LA PROTECTION DU RADIOLOGISTE PENDANT CET ACTE

PAR

le Dr L. BOUCHACOURT,
Médecin-major de 2e classe, chargé du service de radiologie de l'hôpital complémentaire 31 (à Deauville).

Le 5 février 1916, j'ai publié un long article sur cette méthode, dans le numéro de ce journal qui était spécialement consacré à la radiologie. Depuis cette date déjà lointaine, de nombreux articles et communications ayant traité cette question, il semble qu'on puisse maintenant se faire une idée d'ensemble de la méthode, d'autant plus que son exposé a fait l'objet d'un rapport de M. Ledoux-Lebard, à la *Société de radiologie*

médicale de France, le 5 mars 1917. Et cependant, bien des points restent encore en discussion.

I. **Est-ce le chirurgien qui doit opérer dans la salle de radiologie, ou le radiologue qui doit se transporter, avec armes et bagages, dans la salle d'opération chirurgicale ?** — Sur ce chapitre, je reste intransigeant : j'estime que le chirurgien doit rester chez lui, et que c'est le radiologue — lequel, en définitive, n'est que l'*aide* du chirurgien — qui doit se mobiliser avec son personnel et son matériel, à moins cependant que l'hôpital ne soit suffisamment important pour comporter une salle d'opération spéciale pour l'extraction des projectiles, salle qui pourrait d'ailleurs être utilisée par les chirurgiens d'autres hôpitaux du même centre hospitalier.

Pendant mon séjour au Val-de-Grâce, en janvier 1916, j'avais convaincu le professeur Quénu, des avantages que présenterait une telle installation dans l'hôpital-école, et il avait bien voulu rédiger lui-même une demande dans ce sens, qui n'a d'ailleurs jamais abouti, pour des raisons que j'ignore ; les locaux du service sont toujours rudimentaires.

L'objection la plus sérieuse (?), qui m'ait été faite à ce projet, est la suivante : les Français en général, et les chirurgiens en particulier, sont individualistes; aussi ces derniers ne consentiront-ils que très difficilement à aller opérer dans une salle d'opération *commune*. Je ne sache pas, cependant, que les chirurgiens se soient jamais plaints, d'aller opérer trop souvent dans la salle d'opération commune de la rue Blomet ou de la rue Bizet, par exemple !

II. **L'opération doit-elle être faite à la lumière blanche (naturelle ou artificielle) ou sous un éclairage monochromatique ?** — Là encore, j'ai toujours pensé que le chirurgien, opérant dans sa salle habituelle, avec ses aides habituels, préférerait toujours l'éclairage qui lui est familier. Les changements de teinte de tous les tissus, qui sont inhérents à l'éclairage rouge ou violet, troublent tout le monde, sans en excepter le chloroformisateur, de telle sorte qu'on a pu dire, avec raison, que le chirurgien et ses aides étaient *amoindris*, du fait seul de l'éclairage monochromatique, d'autant plus que cet éclairage est toujours atténué. D'ailleurs, il n'est pas douteux que les préceptes et les rites de l'asepsie seront toujours mieux observés en lumière blanche, ne serait-ce que parce que tout le monde *y voit mieux*, et surtout voit les objets avec leur couleur propre.

En tout cas, si on employait une lumière monochromatique, j'ai déjà donné les raisons (1) pour lesquelles on devrait choisir, me semble-t-il, le violet de préférence au rouge. Ledoux-Lebard paraît s'être rallié sans réserves à cette opinion, en reproduisant textuellement mon argumentation (2), qui n'a d'ailleurs rien d'absolu.

III. **Quelles sont les qualités que doit présenter une table d'opération spéciale pour extractions radio-chirurgicales ?** — D'une façon générale, on peut dire que plus ces tables spéciales se rapprocheront des tables d'opération ordinaires, de plus en plus perfectionnées, dont les chirurgiens ont l'habitude, plus ceux-ci se déclareront satisfaits, et enclins à utiliser cette méthode.

Mais, d'autre part, il faut que le radiologue ait ses aises ; que les diverses commandes soient d'un accès facile pour lui ; et enfin qu'il soit bien protégé, lui et tous les assistants, non seulement contre les irradiations, mais encore contre les décharges électriques.

M. Massiot vient de construire une nouvelle table d'extraction sous l'écran, avec roulements faciles, grands déplacements, ouverture rapide du diaphragme, et coupe-circuit au pied, placé près des commandes de déplacement de l'ampoule, qui me paraît avoir été bien étudiée.

D'autre part, la table spéciale Gosset-Ledoux-Lebard pour extraction de projectiles s'est de plus en plus perfectionnée à tous les points de vue. Elle est munie aujourd'hui, non seulement d'un écran protecteur pour le radiologue et pour le chloroformisateur ; mais elle présente un écran essentiellement mobile, pour protéger efficacement le chirurgien, pendant les courts instants où il est appelé à se trouver auprès de la table au moment du fonctionnement de l'ampoule. Tous ces écrans sont prolongés vers la base par une projection de bois plombé, qui protège efficacement les pieds et les jambes des opérateurs, contre les irradiations dangereuses. Les fils à haute tension placés sous la table sont enveloppés d'une gaine isolante telle, que les pertes à la terre et aux assistants sont pratiquement négligeables.

IV. **Quelles sont les qualités que doit présenter l'ampoule?** — A ce point de vue, rien de particulier, sinon que les ampoules à refroidissement à eau, pouvant supporter sans changements, et pour ainsi dire indéfiniment, des intensités de 2 à 3 milliampères, qui sont nécessaires souvent pour *bien voir* un projectile (notamment dans un crâne ou un ventre), me paraissent devoir être préférées systématiquement.

Quand la radioscopie stéréoscopique sortira

(1) *Paris médical*, numéro du 5 février 1916.

(2) OMBRÉDANNE et LEDOUX-LEBARD, Localisation et extraction des projectiles, 1917, p. 282.

enfin pratiquement du domaine du rêve, je crois qu'il y aura avantage à employer des ampoules à double anticathode, comme celle que M. Pilon a réalisée l'an dernier au prix de grandes difficultés, d'autant plus que cette ampoule présentait un fonctionnement beaucoup plus régulier en émissions successives qu'en émissions simultanées.

M. le médecin-major de 2e classe Lièvre vient de réaliser un dispositif de commande d'obturateurs à éclipses pour les yeux, avec allumage alternatif des deux foyers, qui me paraît intéressant (1), à condition, bien entendu, que la transmission puisse être réalisée au moyen d'un flexible.

V. Quelles sont les qualités que doit présenter la bonnette spéciale ? — D'une façon générale, il me semble que l'appareil de vision, qui joue le rôle capital dans les extractions radio-chirurgicales de projectiles, doit présenter les qualités suivantes, que je me suis efforcé de réaliser dans mon manudiascope : d'abord le chirurgien demande que l'appareil ne soit pas trop encombrant, et ensuite qu'il soit parfaitement stérilisable sur une certaine étendue.

Aussi, après plusieurs semaines d'expérimentation avec mon manudiascope grand modèle (dont les dimensions se rapprochent de 13×18), j'avais résolument choisi la dimension 6×9 comme surface de vision, et je suis de plus en plus convaincu que j'ai eu raison. C'est dire que je comprends les protestations des chirurgiens, quand ils voient arriver au-dessus de leur champ opératoire, ces véritables valises de carton, bois et cuir, que les radiologues portent parfois suspendues à leur visage. L'enveloppe extérieure en aluminium, mobile et stérilisable, qui engaine la partie objective de l'appareil, est généralement très appréciée par le chirurgien, auquel elle inspire avec raison toute confiance.

Quant à l'observateur radiologue, il demande à ce que l'appareil soit léger, lui permette de conserver son adaptation sans lui infliger le supplice du cabinet noir, et enfin lui protège efficacement le visage.

J'ai résolu le problème de la légèreté en choisissant l'aluminium, et aussi en réduisant la surface de vision à une surface de 6×9 (2), qui peut d'ailleurs devenir un cercle de 9 centimètres de diamètre, l'écran pouvant exécuter très facilement un cercle complet de rotation.

(1) Par le moyen d'un petit moteur électrique, qui commande à la fois le passage du courant dans les deux ampoules, et le mouvement de deux disques faisant obturateurs devant les yeux. Cet appareil a été présenté le 21 mai 1917 à l'Académie des sciences par M. d'Arsonval, et décrit récemment dans la *Presse Médicale* (N° 38, p. 404).

(2) Le poids total du manudiascope varie entre 350 et 450 grammes, suivant l'épaisseur du verre protecteur au plomb.

Ledoux-Lebard et Rechou m'ont reproché successivement, d'avoir donné à mon manudiascope un *champ de vision tout à fait insuffisant*. Cette critique me paraît d'autant moins admissible, que Ledoux-Lebard part de ce principe que, au cours d'une extraction radio-chirurgicale de projectile, la surface d'éclairage de l'écran ne doit pas dépasser les dimensions d'une pièce de 5 francs (cercle de 37 millimètres de diamètre).

Prétendre alors, comme l'a fait Ledoux-Lebard, que le manudiascope est inutilisable pratiquement, parce que « son champ est beaucoup trop réduit », revient à soutenir cette proposition absurde : qu'un cercle de moins de 4 centimètres de diamètre ne peut pas être inscrit dans un cercle de 9 centimètres de diamètre.

La conservation de l'adaptation, avec possibilité, pour le radiologue, de suivre la marche de l'opération, est réalisée par le dispositif qui permet, par le simple jeu d'un bouton, de superposer ou non l'écran fluorescent au verre violet qui est placé à l'extrémité de l'objectif.

M. Désiré Desanne (dit *Docteur* Desanne) a réalisé, dans sa bonnette au moyen d'un autre dispositif, cette caractéristique de la possibilité de l'alternance de la vision directe avec la vision radioscopique, en choisissant également la couleur violette ; mais la crémaillère qui permet ce mouvement a des dents bien fragiles.

La protection du visage du radiologiste a été obtenue surtout par l'inclinaison de 120° donnée à l'axe de vision du manudiascope, par rapport au plan de l'écran, inclinaison qui a l'avantage d'obliger pour ainsi dire l'observateur à mettre son visage en dehors du cône d'arrosage, quand l'ouverture du diaphragme est réduite à son minimum d'utilisation, ce qui doit être la règle.

Cet artifice de construction correspond à une mesure de prudence qui a été considérée comme utile, si j'en juge par ce fait que les bonnettes ultérieures de Rechou, de Désiré Desanne (dit *Docteur* Desanne) et de Drault l'ont reproduit, mais à un degré qui est certainement insuffisant. Au point de vue de la seule sauvegarde du visage de l'observateur, il me semble qu'on a commis une erreur, en utilisant des écrans de dimensions 18×24, et même 13×18 ; car il est bien évident que le radiologue aura toujours une fâcheuse tendance à vouloir profiter de ce grand champ de vision, ce qui est d'autant plus dangereux pour lui, que pour ne pas trop alourdir l'appareil, la glace protectrice au plomb n'a jamais l'épaisseur voulue (3).

(3) On tend à admettre aujourd'hui qu'une protection réellement efficace demande un verre au plomb de près de 1 cen-

Je voudrais signaler en passant que, il y a plus d'un an et demi, j'ai fait quelques recherches expérimentales, sur la possibilité de superposer simultanément les deux images, radioscopique et directe, à travers le verre violet, par l'emploi d'un écran fluorescent perforé à l'emporte-pièce, de telle façon qu'on se trouve en présence d'une surface analogue à du carton à broder, composée de carrés alternés de 2 millimètres environ de côté, l'un de ces carrés étant fluorescent, l'autre perméable à la lumière directe (à travers le verre violet bien entendu).

Ces deux images superposées, l'une directe, l'autre projetée, se nuisent évidemment l'une l'autre ; mais pour la main, par exemple, elles sont très utilisables.

La difficulté pratique me paraît résider surtout dans la nécessité de la graduation, variable suivant les cas, de ces deux images, afin que l'une ne soit pas trop prédominante sur l'autre. Il faudrait donc pouvoir régler pour ainsi dire ces deux images, en faisant varier facilement les intensités des deux foyers lumineux, et peut-être même les dimensions des deux surfaces qui permettent la production de ces deux images. Or la solution de ce problème qui constitue une véritable mise au point me paraît présenter de réelles difficultés pratiques.

VI. **Quelles sont les indications de la méthode?** — Il me semble qu'on a plutôt exagéré à un moment donné, dans quelques régions, la pratique des extractions radio-chirurgicales de projectiles. Dans bien des cas, la présence de l'ampoule sous la table ne devrait être considérée, par le chirurgien, que comme *une assurance qu'il contracte* contre la prolongation exagérée des recherches, et enfin contre les insuccès opératoires, toujours possibles, quelle que soit l'origine de ces derniers. J'estime que, à mesure que les chirurgiens s'étaient de plus en plus entraînés à la pratique des extractions de projectiles, ils auraient dû être de moins en moins obligés d'avoir recours à cette méthode, qui est certainement pour quelque chose, dans la multiplication des cas de radiodermites qui ont été signalés (1), d'autant plus que les tables opératoires réalisant une protection efficace sont encore très rares, et que beaucoup de radiologues ne prennent pas les précautions nécessaires.

Les indications spéciales de cette méthode sont d'abord les projectiles à extraire dans les ambulances de l'avant, puis ceux dits difficiles, c'est-à-dire ceux qui ont été « manqués » à plusieurs reprises, pour une raison ou pour une autre.

timètre d'épaisseur, ce qui donnerait à quelques-unes de ces bonnettes un poids de près de 2 kilogrammes, vraiment inutilisable pratiquement.

(1) La lettre du 3 avril 1917 de Mr le Pharmacien Principal Pauleau aux constructeurs rend ce fait indiscutable.

Parmi les projectiles justiciables de l'emploi de cette méthode comme méthode de secours, je citerai, d'une façon générale, tous ceux qui sont situés dans les cavités thoracique et abdominale, surtout quand ils ne peuvent être atteints par la voie directe. C'est ainsi que Cazin a extrait facilement, à l'aide du manudiascope, par une trachéotomie basse, un dentier qui se trouvait fixé dans une grosse bronche (1).

Les projectiles cardiaques, dont l'extraction est toujours si difficile, et surtout si grosse d'aléas post-opératoires, si l'opération n'est pas de très courte durée, et si on est obligé de pratiquer une incision du muscle cardiaque d'une certaine étendue, me paraissent devoir être toujours tentés sous le contrôle de l'écran, qui permet seul d'inciser directement sur le projectile.

M. Rechou a collaboré, par cette méthode, à l'extraction d'un projectile situé dans le ventricule droit. Plus récemment, le professeur Duverger (de Bordeaux) a extrait également ainsi un projectile intracardiaque, à l'hôpital de l'Aire-sur-Adour.

Tous les projectiles très petits, multiples et mobiles, et ceux qui sont situés dans les os et dans les articulations, sont tout particulièrement justiciables de l'emploi de cette méthode. Il en est de même pour les projectiles du cerveau (d'après Rechou).

VII. **Quelles sont les méthodes qu'il y a parfois avantage à associer à la pratique des extractions radio-chirurgicales de projectiles ?** — Dans mon article du 5 février 1916, j'avais admis que les appareils téléphoniques étaient susceptibles de rendre des services, en tant que méthode accessoire, capable surtout d'entraîner la conviction, dans l'esprit du chirurgien, sur la présence d'un projectile à proximité.

Mais, en réalité, il faut reconnaître avec franchise que ces appareils ne sont jamais entrés dans la pratique courante, pour plusieurs raisons, parmi lesquelles la *nécessité absolue du silence complet* dans la salle d'opération, me paraît jouer le rôle principal, bien avant la difficulté du réglage de l'appareil, et les ennuis inhérents à toute pile.

Je crois que la pratique des extractions radio-chirurgicales de projectiles s'associe très bien à toutes les méthodes de localisation, dont elle est le complément quelquefois nécessaire, mais heureusement souvent inutile (comme les compas d'ailleurs), son aide, et la remise dans le droit chemin qui en est la conséquence, n'étant pas nécessaire.

Parmi les appareils qui me paraissent pouvoir s'associer tout spécialement à la pratique des

(1) CAZIN, *Communication à l'Académie de médecine*, 15 décembre 1916.

extractions radio-chirurgicales de projectiles, je place en première ligne celui que vient de réaliser tout récemment le Dr Chéron, radiologue de l'ambulance chirurgicale n° 7.

Cet appareil est caractérisé par la présence d'un dispositif optique tout à fait intéressant, qu'on peut adapter au compas de Hirtz une fois réglé, mais qu'on peut employer également avec une tige unique, après un simple calcul de profondeur sous un repère cutané.

Le chirurgien, guidé par un reflet lumineux, comme dans une *marche à l'étoile*, opère sous une glace sans tain ordinaire qui ne le gêne nullement, puisqu'elle se trouve toujours à 10 centimètres au moins au-dessus du champ opératoire.

Grâce à un dispositif très ingénieux de montage de la glace sur pivot, celle-ci peut tourner dans un plan horizontal, ce qui permet au chirurgien de la déplacer à son gré, dans le sens qui lui est le plus commode. Cette glace ne constitue donc, même à cette distance, aucune gêne pour le chirurgien.

Quant à l'observateur radiologue, il peut à chaque instant vérifier, à travers le verre violet, s'il y a concordance entre les renseignements fournis par le reflet lumineux (qui guide le chirurgien), et par l'ampoule (sur l'écran), ce qui lui est à peu près impossible avec les compas métalliques divers (1).

(1) Nous engageons le lecteur à se reporter à notre article du *Paris médical* du 5 février 1916 pour y voir en particulier des figures, que nous n'avons pas cru devoir reproduire ici.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 août 1917.

Sur les causes de la dépopulation et les remèdes à y apporter. — MM. Charles Richet et Pinard déposent les conclusions de la Commission de dépopulation en ce qui concerne la répression des *pratiques anticonceptionnelles*. D'après les rapporteurs, l'Académie de médecine doit proclamer que l'avortement volontaire provoqué (non dans un but thérapeutique) est toujours un meurtre individuel et un crime contre la nation. Elle doit demander que les coupables, qu'ils commettent ce crime ou qu'ils y participent indirectement, soient poursuivis et très sévèrement punis. Lorsque la procréation ne sera plus pour la femme ni une charge ni un déshonneur, le nombre des avortements sera considérablement réduit.

La cause de la décroissance de la natalité en France résulte, non certes d'un épuisement de la race, mais uniquement de l'égoïsme, du désir de réduire les charges familiales et de ne point partager la fortune acquise ou transmise. On ne peut combattre utilement ce sentiment bas et socialement déplorable que si l'on admet le principe que l'État contracte une dette vis-à-vis de toute femme qui devient mère. Il faut que les célibataires, que les ménages sans enfants ou qui n'en veulent qu'un seul, paient une contribution que l'État reversera intégralement aux ménages heureusement prolifiques.

En ce qui concerne le secret professionnel, on a mal interprété les paroles de M. Gustave Mesureur, directeur de l'Administration générale de l'Assistance publique, qui a dit textuellement :

« Elle (l'Assistance publique) a décidé tout d'abord d'organiser dans ses hôpitaux la déclaration prescrite par le décret de 1806 et les circulaires préfectorales sur les fausses couches, déclaration tombée en désuétude. »

Et plus loin : « Le fœtus ou l'embryon ont pu disparaître avant l'entrée à l'hôpital, mais l'expulsion de produits embryonnaires suffit à justifier la déclaration dans un intérêt de statistique et d'hygiène publique. Cette déclaration ne touche en rien à la question du secret professionnel : le chef de service attestera simplement, selon le résultat de son examen clinique, qu'il a constaté une fausse couche provenant de cause pathologique ou de cause inconnue. »

M. Pinard, qui donne lecture des conclusions de la Commission, propose, au nom de cette Commission et en ce qui concerne le secret médical d'admettre, ce qui suit :

« Quelles que soient les mesures répressives prises contre l'avortement, l'Académie proclame bien haut que *nulle atteinte ne peut être et ne doit être portée au secret médical.* Il ne peut exister une obligation légale au-dessus de l'obligation morale. Mais la loi doit spécifier que le médecin, *toujours dispensé de témoigner quand sa conscience le lui interdit*, demeure libre de donner un témoignage à la partie répressive, sans encourir aucune peine. *Le médecin doit le secret à son malade, mais non aux auteurs de sa mort ou des accidents qui ont mis sa vie en péril.* »

Ces conclusions seront discutées par l'assemblée ultérieurement.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 25 juillet 1917.

Traitement des épanchements pleuraux septiques post-traumatiques. — Quinze observations dues à MM. Combier et Hertz, rapportées par M. Tuffier, lequel ajoute deux observations personnelles. Traitement par la méthode de Depage et Tuffier : ouverture large de la plèvre avec résection costale, extraction des corps étrangers s'il y en a, irrigation intermittente au liquide de Dakin, suture de la plaie lorsque les examens bactériologiques démontrent que cette plaie n'est plus infectée. Guérison complète dans 14 cas, incomplète dans deux cas traités tardivement, une mort par pneumonie double.

La stérilisation des plaies par l'immersion et l'imprégnation par l'eau de mer. — M. Dorso, de Lorient a communiqué une observation de fractures comminutives de l'humérus, du thorax et du pied par éclats d'obus, avec plaie pénétrante intrathoracique. La stérilisation complète et définitive a été obtenue par l'immersion immédiate et l'imprégnation prolongée par l'eau de mer. Absence de réaction inflammatoire, suites très simples, guérison.

Sur les plaies pénétrantes du genou. — Soixante et onze cas dus à M. Stern, sur le travail duquel (travail envoyé en octobre 1916, antérieurement à la communication de MM. Loubat et Moirand), M. Mauclaire fait un rapport. M. Stern a eu recours avec succès à la méthode employée par MM. Loubat et Moiraud : la désinfection mécanique immédiate suivie de la suture primitive. Suivent des

considérations sur les *simples sétons articulaires*, sur l'*arthrotomie exploratrice*, sur la *résection articulaire primitive*, la *résection secondaire*, l'*amputation de la cuisse*.

Résultats immédiats : 8 morts sur 71 cas ; 4 morts sur 34 arthrotomies complètes ; 0 sur 7 résections totales typiques du genou ; 1 mort sur 3 résections partielles (condyle) ; 3 morts sur 10 amputations de cuisse.

Résultats éloignés : 7 ankyloses totales, 9 partielles.

Rotulectomie. — Deux cas dus respectivement à MM. STERN et MORNARD et rapportés par M. MAUCLAIRE.

Entorse du genou avec arrachement du ligament latéral interne. — Observation due à M. PHÉLIP, et rapportée par M. WALTHER.

Technique de la laparotomie pour plaies pénétrantes de l'abdomen. — M. LOMBARD, sur le travail duquel M. WALTHER fait un rapport, a observé, à l'examen nécropsique de blessés du ventre non opérés, que les lésions viscérales siègent toujours sur le trajet direct du projectile, les anses intestinales blessées étant dilatées et immobilisées dans une position fixe malgré les mouvements dus au transport des blessés et aux efforts de vomissement. En s'appuyant sur ces constatations nécropsiques, vérifiées d'ailleurs par tous les chirurgiens qui ont fait des laparotomies pour plaies de l'abdomen, M. Lombard propose, pour ces laparotomies, au lieu de suivre une voie d'accès réglée, de faire l'incision de la paroi abdominale suivant le trajet du projectile, trajet indiqué par les deux orifices dans les plaies en séton, par l'orifice d'entrée et le siège du projectile repéré à la radioscopie pour les projectiles inclus. Cette incision permet de voir d'emblée les lésions et de vérifier les dégâts sur tout le trajet du projectile.

Dans les 2 cas qu'il signale, M. Lombard a eu recours à l'anesthésie locale par la novocaïne.

Pour M. ABADIE, dans les cas où il existe deux orifices, pas par trop distants l'un de l'autre, il y a avantage à inciser la paroi de l'un à l'autre : les lésions sont « étalées » d'un orifice à l'autre ; les anses lésées, immobilisées et distendues du fait même de la parésie qui suit immédiatement leur blessure, se présentent d'emblée à la vue. S'il n'existe qu'un orifice, et si l'on ignore où se trouve le projectile (l'examen radioscopique préalable n'est pas toujours possible en fait), il faut suivre la ligne de conduite classiquement proposée, c'est-à-dire faire la laparotomie médiane, quitte à brancher sur elle une incision latérale complémentaire. Enfin, s'il n'existe qu'un orifice et si l'on sait, par la radioscopie, où siège le projectile, le conseil donné par M. Lombard ne paraît pas tout à fait recommandable : il ne faut point se laisser guider par le trajet du projectile, mais bien choisir l'incision qui donnera l'accès le plus large sur la région où il est à présumer que se trouvent les lésions.

M. Abadie est pour l'anesthésie générale, qui seule annihile les douleurs et l'hyperexcitabilité fréquente.

M. SOULIGOUX est partisan de la laparotomie large, transversale ou médiane.

M. QUÉNU pratique d'abord la laparotomie latérale s'il existe deux orifices du même côté de l'abdomen. S'il existe un seul orifice, il incise d'abord là où sont probables les principales lésions : gros intestin, rate, etc... Mais, dans l'un et l'autre cas, il termine par l'inspection du reste du ventre, pour ne laisser passer inaperçue aucune lésion viscérale. En dehors de ces cas, la laparotomie médiane reste la règle. L'anesthésie doit être générale.

M. SENCERT a toujours, sauf les cas où les projectiles sont sûrement localisés au niveau même des lésions, complété l'incision latérale, transversale ou non, par une laparotomie médiane régulière qui seule permet une exploration parfaite.

M. Sencert est pour l'anesthésie générale.

M. POTHERAT partage la même opinion, à l'un et l'autre point de vue.

M. L. BAZY ne croit pas qu'il faille commencer par traiter les lésions qui se présentent à la vue, mais il est nécessaire de repérer d'abord toutes les lésions abdominales pour éviter des reprises.

M. H. CHAPUT se prononce contre l'anesthésie locale et contre la rachianesthésie, à cause de leur infidélité par rapport aux blessures de l'abdomen et à l'imprégnation alcoolique ou caféique de certains blessés.

M. Pierre DELBET a fait autrefois sur des chiens des expériences consistant à faire une boutonnière péritonéale et à sectionner à ce niveau une anse grêle. Cinq à six heures après, il rouvrait la boutonnière ; or, il a été frappé de ce fait que, dans la grande majorité des cas, l'anse sectionnée restait dans l'incision pariétale : elle n'avait pas bougé.

Il y a donc intérêt à inciser d'abord au niveau des sétons de l'abdomen pour fermer les principales perforations qui se sont immobilisées à ce niveau, plutôt que de s'exposer, par une exploration médiane, à les promener dans le péritoine.

Plaies par balle à bout portant de la région cervicale, avec lésions du grand sympathique et de la trachée. — Observation due à M. DECHERF, et rapportée par M. Auguste BROCA.

Sur les amputations hautes de l'épaule. — M. CHAPUT pratique ces interventions suivant trois procédés différents : amputations *sous-acromiale*, *intra-acromio-claviculaire*, *intra-coracoïdienne*.

Présentation de malades. — M. H. CHAPUT : plusieurs cas de *traitement préventif des ankyloses post-opératoires du coude par la mobilisation immédiate*.

M. SEBILEAU : un cas de *prothèse métallique du crâne*.

M. MORESTIN : plusieurs cas de *pertes de substance très étendues de la mâchoire inférieure*, traités, avec succès fonctionnel et esthétique, par *transplantation de cartilage*. A ce sujet M. SEBILEAU fait observer que les opérés de M. Morestin ne sont, à beaucoup près, consolidés ni anatomiquement, ni physiologiquement, ni objectivement, ni subjectivement : leurs fragments remuent et ils ne mastiquent pas, ce qui ne veut pas dire qu'ils ne se consolideront pas un jour.

M. WALTHER présente : 1° un cas d'*ostéomyélite du tibia*, de nature mal déterminée, au sujet duquel il demande l'avis de ses collègues ; 2° un blessé atteint de *cicatrice vicieuse de la région scapulaire avec fixation de l'omoplate aux plans thoraciques* qu'il a traité par la résection du tissu cicatriciel, résection d'une exostose scapulaire et réparation des muscles sous-épineux et grand dorsal : résultat fonctionnel très satisfaisant.

M. SOULIGOUX présente un blessé chez lequel il a pratiqué, avec bon résultat fonctionnel, l'*amputation économique du pied*.

Présentation de pièces. — M. POTHERAT : deux *projectiles intracérébraux* extraits du lobe frontal d'un soldat, un an après la blessure, pour des céphalalgies intermittentes survenues tardivement et s'accompagnant d'ailleurs d'un léger écoulement purulent au niveau de la cicatrice. La guérison est survenue depuis, complète.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-16. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ÉTUDE SUR UNE FORME IGNORÉE DE SYPHILIS PULMONAIRE

(EMPHYSÈME, ASTHME ET SYPHILIS)

PAR

le Dr LEREDDE.

Parmi les malades atteints d'affections du système nerveux, les deux tiers présentent une séro-réaction positive, d'après O. Weil, de Bruxelles.

La syphilis serait la cause des affections cardiaques, plus souvent que le rhumatisme lui-même (Oigaard).

La séro-réaction est positive dans un tiers ou un quart des cas de cirrhose et de néphrite chronique (Letulle et Bergeron).

La syphilis des autres viscères est également fréquente ; seul l'appareil respiratoire paraît présenter une immunité relative. La *forme pneumonique*, souvent méconnue du reste, la *dilatation des bronches*, qui est due habituellement au spirochète (Tripier, Bériel, Bouchut et Dujol, Laurent et Garin) ne sont pas d'observation commune. Quelques cas de *gangrène* ont également une origine syphilitique (Mauriac, Dieulafoy, Fournier, Feulard). Je laisse de côté les affections des voies respiratoires supérieures, de la plèvre et du médiastin.

Des recherches que j'ai faites, et qui sont encore à leur début, me font penser que la syphilis pulmonaire n'est pas rare, mais qu'on ignore jusqu'ici une de ses formes, qui est sans doute la plus commune.

Au cours d'un séjour à Fontainebleau, comme médecin-chef de l'hôpital des Héronnières, de novembre 1914 à avril 1915, j'ai été amené à rechercher la présence de la syphilis, par les moyens cliniques et sérologiques, chez des soldats atteints de bronchite aiguë et de congestion pulmonaire, emphysémateux, asthmatiques ou non. Peu à peu, ces recherches se sont étendues ; j'ai rencontré souvent des stigmates caractéristiques (signe d'Argyll, inégalité pupillaire, exagération des réflexes tendineux, lésions du squelette, etc.), et, moins fréquemment, une séro-réaction positive chez des malades atteints de bronchite à répétition, avec dyspnée d'effort persistant dans l'intervalle de celles-ci. Chez quelques-uns, l'examen radioscopique (1) a démontré l'existence d'un état emphysémateux du poumon, en l'absence de signes cliniques précis ; chez d'autres, des lésions de l'aorte et des gros vaisseaux artériels — lésions pulmonaires et vasculaires que l'étude clinique n'avait pas permis de reconnaître.

(1) M. le Dr Guilliou, de Fontainebleau, a eu l'obligeance de faire cette étude ; je lui adresse mes sincères remerciements ainsi qu'à mes confrères les Drs Kraus et Boussi qui ont bien voulu faire les examens rhinologiques et ophtalmologiques.

***

A. — Malades présentant une séro-réaction positive (2).

Observation I. — **Dyspnée habituelle datant de l'enfance. Bronchites à répétition. Emphysème. Asthme.** — Mou..., vingt-quatre ans. Bronchite aiguë avec état dyspnéique.

Parents bien portants. Ni frères, ni sœurs. *Né à six mois et vingt jours.* N'a jamais eu de signes pouvant faire penser à une syphilis acquise.

Dyspnée d'effort depuis l'enfance, n'a jamais pu courir facilement, ni monter rapidement un escalier... Bronchites fréquentes.

La dyspnée s'exagère à l'occasion des bronchites. En dehors de celle-ci, crises nocturnes, aboutissant à l'orthopnée.

30 novembre 1914. — Homme vigoureux. Squelette normal. Thorax globuleux. Séro-diagnostic de la tuberculose (Besredka) = 0.

25 décembre 1914. — Les accidents de bronchite aiguë qui existaient chez Mou... à son entrée à l'hôpital se sont atténués peu à peu, ainsi que l'état dyspnéique.

A l'auscultation, respiration prolongée, inspiration humée sous la clavicule droite, râles sibilants. A gauche, diminution du murmure vésiculaire.

En arrière, diminution du murmure vésiculaire en général, surtout au sommet à droite. Sibilances.

Sonorité emphysémateuse *à la percussion.* La matité précordiale est réduite.

A l'examen rhinoscopique (Dr Kraus), déviation marquée de la cloison.

Observation II. — **Dyspnée habituelle depuis l'âge de dix-huit ans. Bronchites à répétition. Emphysème.** — Rou..., vingt-trois ans et demi. Evacué du front le 11 novembre 1914 pour bronchite aiguë.

Père bien portant. Mère morte à quarante-cinq ans, après avoir présenté pendant un an des *crises épileptiformes.*

Trois sœurs. L'une, à dix-sept ans, mesure 1m,50. Aucun antécédent de syphilis acquise. Les phénomènes dyspnéiques sont survenus à l'âge de dix-huit ans, après une bronchite aiguë; depuis, ils sont persistants, et s'exagèrent à l'occasion de bronchites nouvelles. Pas de crises d'asthme.

Homme vigoureux. Squelette normal, à part une dépression marquée au niveau de l'appendice xiphoïde. *Légère inégalité pupillaire* (droite > gauche). Ni Argyll, ni Westphal.

Le cœur paraît normal.

Thorax non globuleux, mais respiration emphysémateuse, expiration partout prolongée. Râles sibilants et ronflants dans toute la poitrine.

10 décembre 1914. — Atténuation de la bronchite. Restent des zones de respiration rude, expiration prolongée, etc.

A l'examen radioscopique (Dr Guilliou), sommets gri-

(2) Nous avons dû, à notre grand regret, résumer ces observations, en particulier au point de vue de l'étude des signes physiques fournis par la percussion et l'auscultation.

sâtres, surtout à gauche; ganglions autour du hile; aorte normale.

OBSERVATION III. — **Dyspnée habituelle, datant de l'enfance. Emphysème. Asthme.** (Séro-réaction négative devenant positive après réactivation.)

Lej..., trente-deux ans et demi. Bronchite intense et dyspnée depuis six semaines.

Râles sibilants et ronflants dans toute la poitrine.

Il n'y a rien à noter au point de vue familial. Aucun antécédent de syphilis acquise (1).

Dyspnée d'effort depuis l'enfance, qui s'est atténuée à l'âge de quinze ans. Pas de bronchites pendant cette période.

A trente et un ans, bronchite aiguë. L'état dyspnéique reparaît.

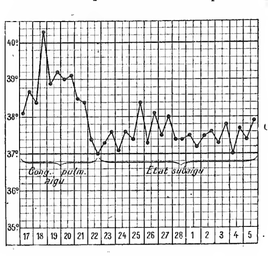
Atténuation de la bronchite avec persistance de la dyspnée pendant le séjour à l'hôpital.

Le 21 décembre 1914, sans cause connue, grand accès de dyspnée qui aboutit à l'orthopnée. Les caractères de l'accès sont ceux d'une crise d'asthme. (Le malade a eu deux ou trois accès pareils depuis deux ans.)

Squelette normal. Thorax non globuleux. Incisives médianes supérieures légèrement convergentes. Acro-asphyxie des mains.

2 janvier 1915. — A l'auscultation et à la percussion, signes nets d'emphysème, râles aux bases, etc.

A l'orifice aortique, retentissement du premier bruit.



Obs. IV. — Piéd... (fig. 1).

Poumons *absolument clairs* et aortite chronique à l'examen radioscopique.

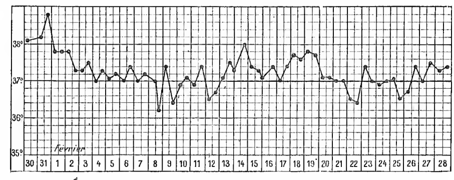
Séro-réaction (W et HW [Hecht Wernberg]) = 0 le 15 décembre 1914.

Mais après deux injections de néoarsénobenzol à $0^{gr},30$, W = + +; HW = + (10 janvier 1915).

Le malade a reçu, de décembre 1914 à mars 1915, neuf injections de néoarsénobenzol ($0^{gr},30 \times 2 + 0^{gr},45 + 0^{gr},60 + 0^{gr},75 + 0^{gr},90 \times 4$). Vomissements, céphalées après les injections.

OBSERVATION IV. — **Bronchites à répétition. État dyspnéique. Emphysème. Asthme. Stigmates syphilitiques. Emphysème et asthme chez un frère.** — Piéd..., quarante-trois ans.

10 décembre 1914. — Père mort de cancer intestinal, mère en bonne santé. Un frère emphysémateux et asthmatique.



Obs. VI. — Maug.... (fig. 2).

Deux enfants bien portants. La femme du malade est anémique et neurasthénique.

Sciatique droite à deux reprises (1899, 1909).

Bronchites répétées depuis l'âge de vingt ans. État dyspnéique depuis six ans seulement. Accès d'oppression la nuit, en dehors des poussées de bronchite.

État général bon.

Exagération marquée des réflexes rotuliens, inégalité pupillaire (G > D).

A l'auscultation et à la percussion, signes de bronchite et d'emphysème (expiration prolongée, râles, etc.).

En février 1914, sans cause connue, poussée de congestion pulmonaire, suivie d'un état subaigu (Voy. courbe thermique fig. 1).

Piéd... est réformé en mars. Il a reçu quelques injections de néoarsénobenzol, suivies de céphalées.

OBSERVATION V. — **Dyspnée datant de l'enfance chez un hérédo-syphilitique. Tuberculose pulmonaire associée.** — Mart..., vingt-sept ans. Évacué du front pour bronchite aiguë.

Homme très grand ($1^m,87$), très maigre (69 kilogrammes), a souffert du reste beaucoup dans les tranchées. Thorax en carène, front bas, dents mauvaises. Pupilles normales.

Père mort de « congestion cérébrale » à quarante-six ans. Ni frères, ni sœurs.

Dyspnéique (dyspnée d'effort), depuis l'âge de dix à douze ans. Bronchites incessantes.

A l'entrée, signes physiques de bronchite aiguë, qui s'atténue peu à peu. Le malade engraisse (78 kilogrammes en février 1915).

W = + + + +. Séro-réaction de la tuberculose (Besredka) = +.

En février, poussée d'érythème noueux sur les membres, qui dure une quinzaine de jours.

On note à cette époque une respiration rude au sommet droit, avec quelques frottements. Cœur normal.

OBSERVATION VI. — **Bronchites à répétition, état dyspnéique depuis l'âge de quinze ans. Stigmates hérédo-**

(1) Il en est de même chez les dix-sept malades dont l'observation suit. L'absence d'antécédents de syphilis acquise ne sera plus notée à l'avenir.

syphilitiques. Tuberculose pulmonaire associée. — Maug..., trente-cinq ans. Évacué du front pour bronchite et diarrhée.

23 novembre 1914. — Tousse et présente de la dyspnée d'effort depuis l'âge de quinze ans. N'a jamais eu d'accès d'asthme, mais présente de grands accès de dyspnée à l'occasion de bronchites.

« Rhumatisme » et « pleurésie sèche » en 1913. Pas d'hémoptysies.

Sa femme a eu deux fausses couches.

Homme maigre, visage un peu cyanosé, acro-asphyxie très prononcée des mains.

Les incisives médianes supérieures sont franchement convergentes.

Inégalité pupillaire (D > G), pupille droite un peu déformée. Squelette normal.

30 novembre 1914. — W = + + + +. Séro-réaction de la tuberculose (Besredka) = +.

A la percussion, rien d'anormal. A l'auscultation, expiration prolongée et soufflante dans les deux tiers supérieurs du poumon droit, en avant et en arrière. Râles humides au sommet gauche en arrière.

Cœur normal, deuxième bruit aortique un peu clangoreux.

Ce malade a reçu quelques injections de néoarsénobenzol, qui ont provoqué de la céphalée, des nausées et même des vomissements, et souvent un peu de fièvre (38°).

La température, dans l'intervalle des injections, est irrégulière.

Observation VII. — **Bronchites à répétition avec état dyspnéique. Polyléthalité familiale. Tuberculose pulmonaire associée.** — Cette observation, sur laquelle je ne possède malheureusement que quelques notes, concerne un malade, bronchitique et dyspnéique habituel, chez lequel la séro-réaction de Wassermann et celle de Besredka furent simultanément positives.

Ce malade a eu 15 frères et sœurs, *dont 12 morts en bas âge*.

B. — Malades présentant une séro-réaction négative.

On sait que dans la syphilis, acquise ou héréditaire, la séro-réaction, étudiée par toutes les méthodes, peut être négative. Le plus bel exemple que j'aie jamais vu de ce fait, est représenté par le malade dont je vais résumer l'observation.

Observation VIII. — **Emphysème. Bronchites avec état dyspnéique. Stigmates : épilepsie, etc. Syphilides en évolution.** — Les..., trente et un ans.

23 décembre 1914. — Un frère mort à vingt-cinq ans de « crises nerveuses ». Parents bien portants.

Malgré une séro-réaction (W, HW) négative, l'existence de la syphilis est démontrée chez ce malade :

1° Par un énorme placard, pigmentaire au centre, ulcéreux sur les bords, au niveau de la jambe droite;

2° Par des stigmates (microdontisme, inégalité pupillaire ; le réflexe rotulien droit est plus fort que le gauche).

Crises d'épilepsie, avec aura (troubles visuels), perte de connaissance, chute, morsure de la langue, incontinence d'urine, depuis l'âge de quinze ans.

Le malade est tousseur et dyspnéique depuis l'âge de vingt ans.

Obésité (97 kilogrammes). Cœur normal.

A l'examen du poumon, quelques râles de bronchite, diminution du murmure vésiculaire en général, inspiration humée en avant, etc.

Gros éperon à gauche, gros cornet à droite, à l'examen rhinoscopique (Dr Kraus).

Guérison complète des lésions ulcéreuses de la jambe, après trois injections de néoarsénobenzol.

Observation IX. — **Bronchite aiguë avec état asphyxique. Bronchites à répétition. Dyspnée d'effort depuis l'enfance. Asthme. Stigmates hérédo-syphilitiques.** — Br..., trente-deux ans.

30 janvier 1915. — Bronchite aiguë depuis trois semaines, qui s'est aggravée et a amené un état asphyxique : visage cyanosé, extrémités froides, respiration rapide. Orthopnée, agitation extrême. Crachats spumeux. Râles fins dans tout le thorax. Fièvre (39°).

Le tout se calme après une saignée de 200 grammes.

16 février 1915. — Bronchites incessantes et état dyspnéique depuis l'enfance.

En outre, accès d'oppression nocturne, en dehors des poussées de bronchite. Le visage est cyanosé, malgré l'accalmie actuelle. Acro-asphyxie des mains. Dents normales. Réflexes rotuliens normaux.

Atrophie marquée de la cuisse gauche. Les pieds réunis au port d'armes, les genoux sont largement écartés.

Atrophie marquée du testicule droit.

Inégalité pupillaire : G > D.

A la percussion, sonorité exagérée aux sommets, disparition de la matité précordiale.

A l'auscultation, sibilances, râles ronflants. Aux sommets, expiration prolongée, etc.

Cœur normal.

Séro-réaction de la tuberculose (Besredka) = o.

A l'examen radioscopique, teinte grise des poumons. Les artères issues de l'aorte sont visibles (calcification).

Observation X. — **Bronchites à répétition depuis l'âge de vingt ans. Dyspnée permanente. Accès d'asthme. Stigmates syphilitiques.** — Bau..., trente et un ans.

24 décembre 1914. — Accidents bronchiques, dyspnée depuis deux ou trois mois, amaigrissement, fatigue.

Rien d'intéressant au point de vue familial.

A vingt ans, bronchite aiguë et congestion pulmonaire; depuis, bronchites fréquentes, dyspnée d'effort. Petites hémoptysies de temps à autre.

Thorax non globuleux, peu développé. La plupart des dents sont tombées.

Acro-asphyxie des mains.

Myosis avec inégalité pupillaire : D > G. Signe d'Argyll (Dr Boussi).

A l'examen du poumon : foyers de congestion, diminution du murmure vésiculaire, submatité, etc. Expectoration muco-purulente abondante. Les accidents s'atténuent après quelques jours de repos.

W = o; Besredka = o.

3 février 1915. — Amélioration graduelle depuis l'entrée à l'hôpital.

Des phénomènes importants n'ont pas été relevés à l'entrée. En premier lieu, Bau... a des crises d'asthme typiques, nocturnes, durant une demi à trois quarts d'heure, se terminant par des nausées et de la toux. En outre, migraines répétées, terminées par des vomissements, et état vertigineux habituel.

A la percussion, sonorité légèrement exagérée aux sommets en arrière ; à l'auscultation, respiration rude universelle : foyers de râles aux bases. Cœur normal.

2 mars 1915. — Depuis le 20 février, poussée de congestion pulmonaire avec élévation thermique, dyspnée plus intense. Respiration soufflante à la base droite, etc

Bau... a reçu, en janvier et février, trois injections de néoarsénobenzol ($0^{gr},15$, $0^{gr},30$, $0^{gr},60$); la troisième a été suivie d'une éruption scarlatiniforme.

OBSERVATION XI. — **Dyspnée datant de l'enfance. Bronchites à répétition. Asthme. Stigmates syphilitiques. Réaction de Besredka positive.** — Call..., trente-cinq ans. Évacué du front pour bronchite aiguë.

Dypsnée d'effort depuis l'enfance. Bronchites fréquentes.

Grande poussée de bronchite, avec expectoration malodorante, hémoptysies, en 1900, au régiment. Réformé à cette époque.

Considéré comme tuberculeux par le médecin qui le soigne.

22 février 1915. — État dyspnéique à peine marqué au repos, s'exagérant au moindre effort. De temps en temps, grands accès d'oppression nocturnes.

Expectoration muqueuse avec quelques stries purulentes.

A la percussion, submatité dans la fosse sus-épineuse droite.

A l'auscultation, respiration rude, expiration prolongée au sommet droit en arrière. Râles ronflants et sibilants dans toute la hauteur du poumon gauche en arrière. A gauche, en avant, inspiration rude, etc. Dents normales.

Intermittences cardiaques (une sur 15 ou 20 pulsations).

Pupilles inégales (D > G). La droite réagit mal à la lumière.

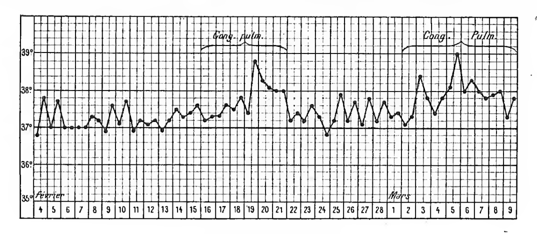
A gauche, taches de choroïdite pigmentaire périmaculaire.

A l'examen radioscopique, poumons gris, cœur petit. *Radius gauche en lame de sabre.*

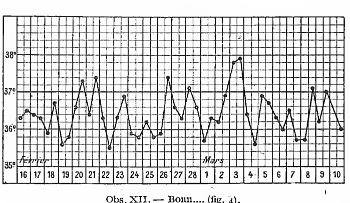
Ponction lombaire (4 mars 1915) : hypertension, sans lymphocytose.

Call. se plaint de migraines fréquentes.

Le diagnostic clinique de tuberculose a été confirmé par l'examen sérologique (Besredka).

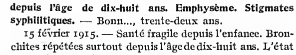


Obs. X. — Bau... (fig. 3).



Obs. XII. — Bonn.... (fig. 4).

OBSERVATION XII. — **Bronchites à répétition. Dyspnée**



depuis l'âge de dix-huit ans. Emphysème. Stigmates syphilitiques. — Bonn..., trente-deux ans.

15 février 1915. — Santé fragile depuis l'enfance. Bronchites répétées surtout depuis l'âge de dix-huit ans. L'état dyspnéique paraît être apparu à cette époque.

Acro-asphyxie des mains.

Taille : $1^{m},74$. Poids actuel : 52 kilogrammes (Poids normal : 62 kilogrammes).

Évacué du front au cours d'une poussée de bronchite intense.

23 février 1915. — Squelette normal. Dents supérieures tombées depuis quelques années. Cœur normal.

Percussion : sonorité normale. *Auscultation*: inspiration rude au sommet gauche en arrière, respiration diminuée au sommet gauche en avant, respiration rude à la base gauche, etc.

Emphysème type (*poumons clairs*), cœur normal, à l'examen radioscopique.

Inégalité pupillaire (G > D). Réaction lente à la lumière.

Exagération des réflexes rotuliens.

Séro-réaction de la tuberculose (Besredka) = 0.

OBSERVATION XIII. — **Bronchites à répétition. Emphysème. Asthme. État dyspnéique datant de l'enfance. Stigmates** (polyléthalité consanguine, etc.). — Rous..., vingt-huit ans. N'a pas été au front (inapte).

7 février 1915. — Bronchite depuis un mois, toux, expectoration peu importante, mais dyspnée prononcée. A craché un peu de sang.

La mère du malade a eu deux fausses couches. Sur 13 enfants, 3 sont morts en bas âge, 4 de « chaud et froid » entre vingt et trente ans.

Le malade est marié, deux enfants en bonne santé.

Dyspnée d'effort depuis l'âge de dix ans. Bronchites répétées, surtout l'hiver, à partir de la quinzième

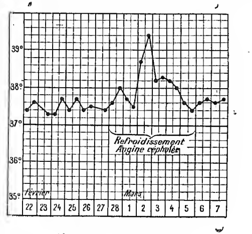
année. Il existe des accès d'oppression nocturne.

Le malade se plaint de céphalées fréquentes.

Yeux normaux. Dents normales. Squelette normal. Exagération nette des réflexes rotuliens.

Cœur normal. Thorax non globuleux. A la percussion, rien de spécial.

A l'auscultation, râles de bronchite, surtout aux bases;



Obs. XIII. — Rous... (fig. 5).

aux sommets, surtout en avant, respiration humée, expiration prolongée...

Angine et légère congestion pulmonaire à la fin de février.

Observations XIV et XV. — Deux observations qui n'ont pu être complétées, concernent, la première un malade vigoureux de vingt-cinq ans atteint d'arthrite chronique des genoux, dyspnéique habituel avec bronchites fréquentes (ce malade présentait *deux canines supplémentaires*; à l'examen radioscopique, *aortite avec calcification*). La seconde, un malade également dyspnéique et bronchitique, fort maigre, mais sans phénomènes de tuberculose pulmonaire. A l'examen radioscopique, emphysème franc *(poumon clair)*. Depuis quelques mois, *la vision est perdue à droite*. A l'examen ophtalmoscopique, inégalité pupillaire G > D, pas d'Argyll. La cavité du côté droit est due à une choroïdite atrophique et pigmentaire, *que le Dr Boussi considère comme certainement syphilitique*. A gauche, quelques taches. V = 1

W = 0; HW = 0 dans les deux cas.

Observation XVI. — **Dyspnée datant de l'enfance. Bronchites à répétition. Accès d'asthme, emphysème. Stigmates syphilitiques.** — Sér..., trente-deux ans.

19 novembre 1914. — Père en bonne santé. Mère « asthmatique ». Grand-père « asthmatique ».

Dyspnée d'effort depuis l'enfance, qui s'est accentuée à l'âge de dix-huit ans : à cette époque apparaissent les bronchites, surtout en hiver. Très légères hémoptysies, de temps à autre.

Accès d'asthme nocturne, durant une demi à trois quarts d'heure, avec orthopnée.

Migraines fréquentes depuis l'âge de dix-huit ans.

Squelette normal. Anomalies dentaires : canine inférieure droite implantée à un centimètre en avant de l'arcade. Deux dents implantées de la même manière ont été arrachées.

Pupilles irrégulières, paresseuses à la lumière

Thorax très globuleux. Râles de bronchite aiguë.

Séro-réaction de la tuberculose (Besredka) = 0.

22 décembre 1914. — Atténuation de la bronchite, mais dyspnée persistante.

Expectoration muqueuse abondante.

Signes d'emphysème nets à l'auscultation, respiration humée.

Expiration prolongée ; râles de bronchite.

Sommets clairs à l'examen radioscopique.

Température quotidienne irrégulière, malgré l'absence de tous signes nets de tuberculose.

Quelques injections de néoarsénobenzol ont été faites (céphalée, nausées à la suite).

Observation XVII. — **Dyspnée. Bronchites à répétition. Tuberculose associée.** — Cont..., vingt-quatre ans, est atteint de bronchite avec expectoration abondante et fatigue prononcée depuis le 15 janvier 1915.

4 février 1915. — Dyspnée, bronchites depuis l'enfance. N'a jamais eu d'accès d'asthme, ni de pleurésie, ni d'hémoptysies.

Acro-asphyxie légère des mains.

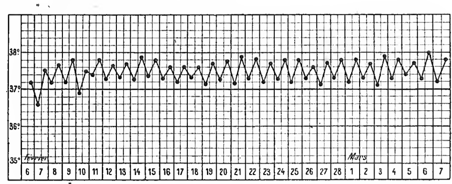
Anomalies dentaires (incisive supérieure et inférieure implantées en arrière de l'arcade).

Squelette normal.

A la percussion, rien de spécial.

A l'auscultation, inspiration rude, expiration prolongée et même soufflante au sommet gauche en arrière. Respiration soufflante en avant.

A l'examen radioscopique, sommet gauche obscur. Cœur petit.



Obs. XVI. — Sér... (fig. 6).

Température irrégulière, atteignant 38°,5 le soir.

Bacilles dans les crachats.

Séro-réaction de la tuberculose (Besredka) = +.

Observation XVIII. — **Bronchites à répétition. Dyspnée avec accès paroxystiques. Aortite chronique.** — Mig..., trente-cinq ans, évacué du front (bronchite et amaigrissement).

24 novembre 1914. — Rien à noter dans les antécédents.

Depuis 1902, bronchites à répétition (il n'a pas, dit-il, quatre mois de tranquillité par an). L'état dyspnéique, marqué au moindre effort, est de date plus récente.

De temps à autre, en dehors même des poussées de bronchite, grands accès d'oppression, survenant surtout le soir, durant trois à quatre heures.

Homme vigoureux. Squelette normal. Dents normales

mais très usées). Pupilles normales, pas d'Argyll. Réflexes normaux.

Céphalées fréquentes. Vertiges. Bourdonnements d'oreilles.

1er décembre 1914. — Râles de bronchite. Respiration forte dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche en arrière, devenant soufflante au sommet. Respiration rude au sommet droit en arrière. Rien de spécial en avant.

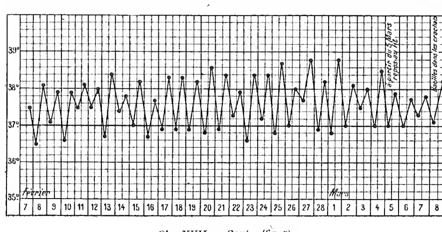
Crachats muqueux avec taches noires d'aspect anthracosique.

3 février 1915. — La bronchite, qui n'était pas très intense au début, s'est atténuée peu à peu à l'hôpital. Le malade a engraissé (11 kilogrammes).

Séro-réaction (Besredka) = 0.

Pas de bacilles dans les crachats.

A l'examen radioscopique, poumons normaux, cœur gros, aorte dilatée et calcifiée.



Obs. XVII. — Cont... (fig. 7).

Quatre injections de néoarsénobenzol ont été faites (céphalée à la suite).

Observation XIX. — Cette observation concerne un homme de quarante-trois ans, atteint de bronchites à répétition avec dyspnée d'effort, dans l'enfance, chez lequel les accidents ont disparu vers la douzième année, pour reparaître il y a deux ans.

Essoufflement habituel depuis. En mars 1915, poussée de bronchite aiguë. A l'auscultation, la respiration est rude, l'expiration prolongée dans la plus grande partie de l'étendue des poumons. Quelques râles bronchiques.

Cœur normal.

Aucun stigmate. Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Observation XX. — Dyspnée, bronchites à répétition depuis l'enfance, crises d'asthme chez un malade atteint, de date récente, d'un grand psoriasis.

Squelette normal. Aucun stigmate. Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Thorax un peu globuleux. Respiration obscure surtout à gauche, râles de bronchite.

* * *

Les vingt malades dont je viens de résumer l'histoire ont des caractères communs, au point de vue clinique.

1° Tous sont des *dyspnéiques*, incapables depuis l'enfance, ou depuis l'adolescence, de courir, de faire un effort soutenu, sans gêne respiratoire. Au repos même, la respiration paraît courte dans quelques cas ; parfois l'état dyspnéique se révèle à première vue, au simple aspect du malade.

Cette dyspnée ne s'explique ni par des lésions cardiaques, ni par des lésions rénales (aucun des malades ne présente d'albuminurie). Elle ne s'explique même pas, dans la plupart des cas, par des altérations pulmonaires que révèle l'étude stéthoscopique. Bien entendu, elle est plus intense chez les malades qui présentent des lésions importantes, et au moment des poussées de bronchite.

2° Le second élément du syndrome est représenté par les *bronchites fréquentes*, auxquelles sont exposés les malades (parfois la dyspnée est apparue au cours ou à la suite d'une bronchite aiguë). Ces bronchites représentent évidemment une complication, mais elle semble nécessaire. Moins souvent surviennent des *accidents congestifs* ; j'en ai observé chez mes malades pendant leur séjour à l'hôpital, par exemple chez Bau... (obs. X). Bré... (obs. IX) était atteint, au moment de son entrée d'accidents graves, d'un état asphyxique qui exigea une saignée.

3° Parmi les vingt malades dont j'ai rapporté l'observation, plusieurs sont déjà, malgré leur jeune âge, de *grands emphysémateux* : le thorax est globuleux, l'état dyspnéique plus marqué que chez les autres. A la percussion et à l'auscultation, on constate les signes classiques, plus ou moins modifiés par la bronchite associée. Chez d'autres, l'état emphysémateux est moins marqué, le thorax non déformé, la matité cardiaque perceptible. Mais, à l'examen radioscopique, on constate des poumons absolument *clairs* (obs. III et XII).

4° L'asthme, sous forme d'accidents dyspnéiques survenant sans cause connue, aigus, se déroulant sous forme de crises, est d'observation commune, mais ce n'est pas un élément nécessaire du syndrome.

Chez deux malades (Pié..., obs. IV; Ser..., obs. XVI), l'état dyspnéique est un état « familial » : on sait que des affections familiales, nerveuses ou viscérales, sont un effet fréquent de la syphilis héréditaire (1).

(1) Leredde, Domaine, traitement et prophylaxie de la syphilis, ch. II, Paris, Maloine et fils, 1917.

A titre accessoire, il faut remarquer la fréquence de *céphalées*, de véritables *migraines*, d'*accidents vertigineux* chez les malades (obs. X, XI, XIII, XVI, XVIII), la fréquence d'un *état acro-asphyxique* des mains sans engelures, du reste, en hiver. Un malade (obs. IV) a été atteint de *sciatique* à deux reprises.

***

L'origine syphilitique de ce syndrome paraît certaine.

Sur 20 malades, 7 sont syphilitiques du fait d'une séroréaction positive (méthode de Wassermann), relevée dans mon laboratoire par un sérologiste consommé (M. Rubinstein).

Des 13 autres, chez lesquels la séroréaction est négative, certains sont des syphilitiques certains, d'autres des syphilitiques probables.

Les... (obs. VIII) est atteint de lésions cutanées en activité *qui guérissent par le traitement*. Epilepsie, microdontisme, etc.

Bré... (obs. IX) présente de l'atrophie testiculaire, une déviation des membres inférieurs, de l'inégalité pupillaire.

Bau... (obs. X), du myosis, de l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll, une aortite.

Chez Call.. (obs. XI), on découvre par la radioscopie un radius en lame de sabre ; le liquide céphalo-rachidien est hypertendu.

Bonn... (obs. XII) présente de l'exagération des réflexes rotuliens, de l'inégalité pupillaire, avec réaction incomplète à la lumière.

Rous... (obs. XIII) a eu douze frères et sœurs, trois sont morts en bas âge. La mère a fait en outre deux fausses couches ; les réflexes rotuliens sont exagérés.

L'observation XIV concerne un malade qui présente des anomalies dentaires et de la calcification de l'aorte à vingt-cinq ans.

L'obs. XV, un malade atteint de chorio-rétinite atrophique et pigmentaire.

Chez trois autres malades, la valeur des stigmates est plus discutable : deux seulement ne présentent ni altérations dentaires, ni troubles pupillaires, ni lésions du squelette, ni lésions aortiques décelables par la radioscopie, etc.

Ces deux malades sont-ils syphilitiques ? Je n'en sais rien ; en tout cas, l'origine des troubles pulmonaires et bronchiques dont ils souffrent reste inconnue. Tous les autres malades du deuxième groupe (W = o) sont-ils syphilitiques ? La valeur des observations qui laissent quelque incertitude au point de vue étiologique est, en tout cas, confirmée par celle des autres.

***

J'ai parlé jusqu'ici de syphilis ; il serait plus exact de parler d'hérédosyphilis. *Aucun des malades n'a d'antécédents révélant une infection acquise* ; chez la plupart, les accidents pulmonaires remontent à l'enfance ou à l'adolescence, et les stigmates, lésions du squelette, altérations dentaires, atrophie testiculaire, aortite précoce, s'expliquent par une infection héréditaire, non par une syphilis acquise. Les malades que j'ai soignés étaient des hommes jeunes. Il est bien probable, du reste, que des emphysémateux atteints à l'âge moyen de la vie, que des malades âgés atteints de bronchites fréquentes, peuvent être atteints de syphilis *acquise* ; des recherches dans cette direction, que je n'ai pu encore entreprendre, seront sans doute fécondes.

Sur l'anatomie pathologique, sur les lésions pulmonaires qui accompagnent et déterminent le syndrome, je ne puis, bien entendu, formuler que des hypothèses. Il s'agit sans doute d'un processus de sclérose pulmonaire, s'étendant aux bronches, petites et moyennes, ce qui en explique la fragilité.

Ce processus est, ne peut être qu'un processus *actif*. Les malades ne peuvent être considérés purement et simplement comme des *infirmes du poumon*, comme atteints de malformation. L'activité du processus syphilitique se révèle par leur histoire ; le début se fait parfois après la première enfance ; l'aggravation des symptômes s'explique mieux par l'extension du processus syphilitique que par l'action des infections secondaires ; les réactions consécutives aux essais thérapeutiques que j'ai faits semblent également en faveur de cette hypothèse.

Les lésions nasales, qui ont été constatées dans quelques cas, ne peuvent expliquer les accidents présentés par les malades. La cause de ceux-ci ne peut être cherchée dans les voies respiratoires supérieures, dans des infections banales, descendantes ; elle se trouve dans le parenchyme pulmonaire même : l'infection bronchique, les bronchites répétées, qui peuvent avoir une valeur révélatrice, sont accessoires et secondaires.

***

Il me reste à parler de quelques points de détail, et à étudier les associations de l'affection que je viens de décrire avec la tuberculose.

Je n'insisterai pas sur les *épisodes aigus*, bronchite, congestion pulmonaire, avec ou sans œdème. Il est probable que les malades sont exposés, non seulement à ces accidents, mais à d'autres plus graves. Plusieurs auteurs ont remarqué la fréquence relative de la réaction de Wassermann chez les malades atteints de pneumonie. Les observations anciennes sont sujettes

à caution ; la découverte de la séroréaction à l'époque a pu être attribuée à bon droit à des erreurs de technique ; mais le fait a été relevé de nouveau, en 1913, par le Dr Weil, de Bruxelles. Il n'a, bien entendu, qu'une valeur d'attente.

L'*expectoration* ne présente aucun caractère spécial. Elle révèle l'importance et la forme des réactions bronchiques. Dans l'intervalle des poussées aiguës, les crachats sont le plus souvent muqueux ; ils restent peu abondants. La plupart des malades n'ont jamais eu d'hémoptysies ; certains cependant, qui ne sont pas tuberculeux, ont craché parfois, à les en croire, un peu de sang.

L'*état général* est des plus variables. Quelques malades (obs. XX) ont une santé parfaite ; en dehors des épisodes aigus, ils sont vigoureux, bien bâtis. D'autres sont malingres, débiles (Bau..., obs. X). Quelques-uns sont extrêmement gênés par l'intensité et la répétition incessante des accidents pulmonaires (Fiéd..., obs. IV).

L'*étude de la température* est des plus intéressantes. Règle générale, le tracé thermique est troublé, il existe des oscillations qui ne se rencontrent pas chez des individus sains.

Voici, par exemple, la courbe d'un malade (Bau..., obs. X), suivi pendant deux mois et demi, chez lequel les réactions bronchiques sont presque permanentes, et qui fut atteint, à deux reprises, pendant son séjour à l'hôpital, de phénomènes congestifs.

Un autre malade (Bonn..., obs. XII), très maigre, de santé très fragile, non tuberculeux, présente un tracé irrégulier, hypothermique.

On peut rapprocher le cas de Rous... (obs. XIII) et celui de Ser... (obs. XVI). Ce dernier malade a maigri légèrement ; malgré le repos à l'hôpital, il se plaignait de fatigue persistante. Je n'ai trouvé chez lui aucune trace de tuberculose ; il a présenté du reste des phénomènes analogues à plusieurs reprises, correspondant à un état de bronchite aiguë *prolongée*. Le tracé thermique de deux malades, atteints de tuberculose *associée*, est intéressant : dans un cas (Mar..., obs. V), par son irrégularité, dans l'autre (Cont..., obs. XVII), par les oscillations quotidiennes pouvant atteindre un degré et demi ; la température *matinale* dépasse habituellement 37°, la température vespérale atteint souvent 38°,2, 38°,5, 38°,6. Le repos complet au lit dans une période ultérieure a pu, dans ce cas, atténuer les réactions fébriles.

Il est évident qu'il faut penser à la tuberculose pulmonaire toutes les fois que le tracé thermométrique présente les caractères que j'ai observés chez ce dernier malade ; bien plus, il n'est pas douteux qu'il faille rechercher avec un soin extrême la présence ou l'absence de tuberculose chez tous les malades atteints du syndrome que j'ai décrit ; il faut y penser dans tous les cas, en vérifier l'existence ou la non-existence ; dans les cas où la tuberculose n'existe pas, on n'a pas le droit d'affirmer qu'elle n'existera pas, un an, deux ans, dix ans plus tard ; les malades doivent être considérés comme des prédisposés à l'infection bacillaire (1).

L'emploi des moyens de laboratoire, bactériologiques et sérologiques (réaction de Besredka), au point de vue diagnostique, est indispensable ; sans eux, pas de diagnostic précoce ; sans eux, pas de traitement à l'heure où le traitement de la tuberculose peut amener la guérison. La présence de râles aux sommets, l'existence d'une expiration soufflante, au niveau du hile, peuvent être dues à la bronchite, à la sclérose pulmonaire. Inversement, on ignorera l'infection bacillaire dans des cas où l'état général reste bon, où la température est à peu près normale, où la tuberculose est tout à fait à son début.

***

Essais thérapeutiques. — Quelques malades ont été traités par le néoarsénobenzol, suivant les règles auxquelles j'obéis dans les cas de syphilis ancienne (2), à doses graduellement croissantes, faibles au début, normales ($0^{gr},015$ par kilogramme) dès que les phénomènes dus à la réaction de Herxheimer se sont atténués.

En principe, les réactions fébriles, qui traduisent une destruction de spirochètes et non une réaction de foyer locale, n'empêchent pas d'élever les doses.

Les *réactions fébriles* ont été très marquées chez quelques malades (Moul..., obs. I ; Rous..., obs. II). Chez le premier, la première injection ($0^{gr},15$) détermine une élévation thermique à 38°, la deuxième ($0^{gr},30$) à 38°,5, la quatrième ($0^{gr},75$) à 39°,2, la cinquième ($0^{gr},90$) à 39°,6.

Chez le second, j'ai relevé après la première

(1) Je ne puis m'étendre, dans un travail comme celui-ci, sur la question des rapports de la tuberculose et de la syphilis. Elle est encore des plus obscures, et elle le restera, tant qu'elle n'aura pas été étudiée d'une manière méthodique, au moyen non d'observations *isolées* qui permettent toutes les conclusions dans le sens qui convient à l'auteur, mais d'observations *en serie*, où le diagnostic de syphilis et le diagnostic de tuberculose seront établis par les moyens actuels, avec une précision impossible autrefois.

Les documents que je publie paraissent démontrer qu'un certain nombre de malades sont prédisposés à la tuberculose, du fait de lésions syphilitiques du poumon, d'origine héréditaire. Sous cette forme, l'association doit être fréquente. L'hérédo-syphilis pulmonaire elle-même est peut-être une affection commune. Je suis encore surpris du nombre de cas que j'ai pu recueillir, en quelques mois, dans un seul hôpital.

(2) LEREDDE, Domaine, traitement et prophylaxie de la syphilis. Paris, Maloine et fils, 1917.

injection (0gr,15) 37°,5, après la deuxième (0gr,30) 38°,2, après la troisième (0gr,60) 38°,5, après la quatrième (0gr,90) 38°. Pendant trois semaines, les injections furent suspendues, faute de médicament. La cinquième injection, faite à dose trop forte (0gr,90), amène une réaction élevée (39°,6) avec frissons, nausées. Une sixième injection, huit jours après, fut faite à 0gr,60 seulement, et provoque encore une réaction thermique (38°,9), suivie de phénomènes pulmonaires, dont la réaction spécifique locale fut peut-être le point de départ.

Les autres phénomènes, méningés, gastriques, intestinaux, observés chez les malades sont ceux qu'on rencontre d'une manière banale dans les cas de syphilis ancienne traités par l'arséno ou le néoarsénobenzol.

Bau... (obs. X) a présenté un érythème scarlatiniforme sans gravité.

Je n'ai jamais vu d'accident sérieux ; tous mes malades ont cependant été traités d'une manière énergique, après la période de début : la progression a même été un peu rapide chez quelques-uns, qui pouvaient présenter des altérations cardiaques latentes, associées ou non à des lésions aortiques, à des troubles du pouls, etc.

Le traitement n'a été poursuivi chez aucun malade pendant plus de trois mois. L'un d'eux (Lej..., obs. III) s'est déclaré légèrement amélioré, mais l'amélioration est peut-être due simplement au repos à l'hôpital dans des conditions de bonne hygiène.

La notion de l'origine syphilitique des accidents pulmonaires conduit à appliquer le traitement antisyphilitique. Mais, pour juger des résultats, il faudrait réunir des faits nombreux, les traiter pendant un temps fort long (un an ou dix-huit mois), et publier les observations en série.

A priori, on peut admettre qu'une sclérose pulmonaire, d'origine hérédosyphilitique, peut être curable aussi bien qu'une sclérose des cordons postérieurs due à une syphilis acquise. Du reste, s'il est impossible, dans le premier cas, d'amener une réparation complète, il est permis d'espérer un arrêt dans le développement du processus, et une action curative ou préventive sur les complications.

J'ai observé en 1913 un fait d'après lequel on devrait croire à une action rapide du traitement sur *certains* accidents, dans *certains* cas.

Ce fait concerne un malade, tabétique, fils de tabétique, lequel présentait depuis son enfance de l'asthme avec dyspnée habituelle et de l'incontinence d'urine. Ce malade atteint d'une forme grave, de troubles sensitifs et moteurs accusés, avec amaigrissement, fatigue générale, fut traité par le néoarsénobenzol et reçut seize injections, la plupart aux doses de 0gr,90 et 1gr,20, en cinq séries. La séroréaction, faible à l'origine (W = 0 ; HW = +), devint forte (W = ++++), puis négative (W = 0 ; HW = 0) sous l'influence du traitement. Après la quatrième série (treize injections), les crises d'asthme sont devenues rares, la sensation d'oppression habituelle a disparu.

Après une période de repos de quatre mois, il n'y a plus de crises d'asthme, mais l'oppression tend à reparaître. Elle disparaît de nouveau au cours d'un nouveau traitement (quatorze injections) (1).

En somme, il y a lieu de traiter avec persévérance et énergie les malades atteints de sclérose pulmonaire d'origine hérédosyphilitique...

***

Conclusions. — La syphilis héréditaire détermine un syndrome caractérisé par de la dyspnée d'effort, des bronchites à répétition, de l'emphysème, parfois de l'asthme. Certains malades ont une séroréaction positive ; d'autres, des stigmates de certitude ou de grande présomption. Les accidents pulmonaires paraissent liés à un processus de sclérose *active*.

Cette affection, sans doute fréquente, constitue une prédisposition, non seulement aux infections bronchiques banales, mais peut-être à des infections aiguës graves (pneumonie?) et en tout cas à la tuberculose pulmonaire.

L'existence de l'hérédosyphilis doit être recherchée, *par les moyens modernes* (examen du sang, du liquide céphalo-rachidien en particulier), chez les tuberculeux, dans les cas où ils ont présenté des bronchites réitérées, où les lésions locales n'expliquent pas la dyspnée d'effort, où la tuberculose est associée à l'emphysème ; la découverte de la syphilis n'ayant pas seulement une valeur théorique, mais pouvant également avoir une importance thérapeutique.

La syphilis, héréditaire ou *acquise*, doit être également recherchée, *par les moyens modernes*, chez les emphysémateux, les asthmatiques, les malades atteints de dyspnée d'effort et de bronchites à répétition.

Les malades seront traités avec méthode et persévérance par les agents antisyphilitiques les plus actifs, en particulier par l'arsénobenzol.

(1) Je rappelle à ce sujet que la présence de séroréactions positives dans certains cas d'asthme a été signalée récemment par quelques auteurs.

LA RECONSTITUTION D'UNE BONNE PAROI DANS LA CURE RADICALE DE LA HERNIE INGUINALE (PROCÉDÉ ANTÉFUNICULAIRE)

PAR

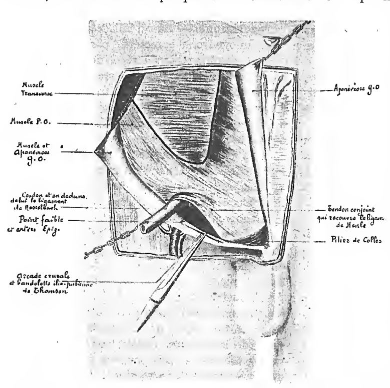
P. SOUBEYRAN (de Montpellier)
Professeur agrégé, médecin-major de 1re classe
Chirurgien consultant du ne corps.

La thèse que nous avons inspirée à Bouveret il y a onze ans (1) sur la région inguino-abdominale et la cure radicale de la hernie inguinale simple, constitue l'ouvrage le plus complet et le plus richement illustré que nous possédions sur cette importante question. Il nous paraît utile d'y revenir en ce moment, où l'on pratique un nombre véritablement considérable de cures herniaires, et où l'on voit quelquefois un certain embarras dans le choix de la meilleure technique.

Aussi, parmi la grande richesse des procédés, qui ne va pas sans apporter quelque trouble dans nombre d'esprits, convient-il, non pas de fixer une technique, elle l'est depuis longtemps, et pour notre part, nous la suivons après bien d'autres, depuis quinze ans, mais de recommander et d'exposer avec clarté l'un des procédés ; et parmi ceux qui sont les bons, le meilleur nous paraît être le procédé qu'on est convenu d'appeler *anté-funiculaire* ; nous verrons qu'il est peut-être supérieur au Bassini et d'une exécution plus facile.

Notions anatomiques indispensables. — *Arcade crurale et bandelette de Thomson.* — Précisons d'abord quelques points importants de l'anatomie de la région inguino-abdominale, si bien étudiée par M. Gilis.

Fallope, Poupart, Richet considéraient l'arcade crurale comme un ligament ayant une existence propre, tendu de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'épine du pubis. Actuellement, depuis Nicaise, on admet que l'arcade crurale n'existe pas en tant que ligament distinct, elle n'est que le bord inférieur de l'aponévrose du grand oblique, dont elle est une portion épaissie et condensée. L'insertion inférieure du grand oblique forme une gouttière à concavité supérieure dont le bord antérieur est un bord de réflexion et dont le bord postérieur constitue la bandelette de Thomson. Dans sa partie interne, la gouttière est bien plus marquée que dans sa partie externe ; elle forme un véritable lit au cordon ; dans cette même partie interne, elle est plus mince, moins tendue, car elle n'adhère plus, comme en dehors, au *fascia iliaca* ; ce dernier, en effet, abandonne l'arcade pour former, en s'épaississant, la bandelette ilio-pectinée, en dedans de laquelle se trouvent l'artère et la veine fémorales (fig. 1).



Canal inguinal et sa paroi postérieure ; muscles petit oblique et transverse ; bandelette de Thomson et point faible (fig. 1).

Que doit-on entendre par bord postérieur de l'arcade crurale? Ceci est très important, car c'est sur ce bord que doivent s'amarrer les fils qui reconstituent la paroi postérieure du canal inguinal. Deux systèmes de faisceaux vont de l'épine iliaque à l'épine pubienne :

1° Des fibres antérieures, superficielles (la corde crurale) qu'on peut palper sous la peau, et qui passent au-devant du cordon ;

2° Des fibres postérieures, profondes, qui vont de l'épine iliaque à l'épine du pubis, en passant sous le cordon et derrière lui ; c'est la *bandelette ilio-pubienne de Thomson* (Gilis, Bouveret) ;

(1) BOUVERET, *Thèse de Montpellier*, 1906, n° 33. Région inguino-abdominale et cure radicale de la hernie inguinale simple.

Nous devons les figures qui accompagnent cet article à M. BOIS, officier d'administration à l'hôpital Desgenettes, et nous lui offrons nos remerciements pour son beau talent.

c'est là le bord postérieur anatomique de l'arcade crurale ; ce n'est donc pas sa lèvre de réflexion. Pour bien voir cette bandelette, réclinez fortement la lèvre inférieure de l'aponévrose du grand oblique incisée sur le trajet inguinal ; elle mesure 5 à 6 millimètres de hauteur et présente une face antérieure, une face postérieure en rapport avec le *fascia transversalis* ; un bord supérieur libre et mince, un bord inférieur, purement théorique, qui se continue avec la gouttière formée par le grand oblique. En dedans, ses fibres s'entrecroisent avec celles du tendon conjoint (fig. 1). Elle est en somme l'aboutissant des fibres profondes de l'aponévrose du grand oblique repliée en gouttière (Gilis).

Paroi postérieure du canal inguinal. — Cette paroi est essentiellement constituée par :

1° Les deux muscles petit oblique et transverse ainsi que par leur tendon, dit tendon conjoint (fig. 1), qui s'attache sur le pubis et sur la crête pectinéale et dont le bord externe décrit une courbe concave en dehors.

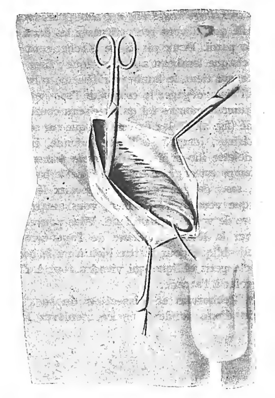
2° Le *fascia transversalis* dans tout l'espace compris entre le bord inférieur des muscles précédents et la bandelette ilio-pubienne ; c'est à ce niveau que se trouve le *point faible*, triangle limité par la bandelette en bas, en dedans le bord concave du tendon conjoint, en dehors le ligament de Hesselbach (fig. 1) ; son étendue est variable avec la musculature des sujets. Sur les sujets bien musclés, le bord externe du tendon conjoint est très rapproché du ligament de Hesselbach, le point faible n'existe presque pas. L'artère épigastrique y chemine obliquement et le divise en deux parties, dont l'externe est celle qui se laisse habituellement forcer. L'espace situé en dedans de l'artère est appelé espace triangulaire de Hesselbach ; en dehors de cette artère (fossette inguinale externe), renforçant la lèvre interne de l'orifice inguinal profond, se trouve le ligament de Hesselbach, faisceau fibreux vertical, venant de l'arcade de Douglas ; il se perd dans la bandelette ilio-pubienne et le *fascia transversalis* dont il est un renforcement.

En arrière du tendon conjoint se trouve une formation fibreuse triangulaire, adhérente à ce tendon, le ligament de Henle, qui est accolée au *fascia transversalis* ; c'est une expansion latérale du tendon du muscle grand droit (Charpy, Gilis).

3° La bandelette ilio-pubienne, qui « court tout le long et au bas de la paroi postérieure ».

Technique du procédé antéfuniculaire. Suppression du canal inguinal. — Cette méthode consiste à reconstituer la paroi abdominale au-devant du cordon que l'on fait sortir au niveau de l'anneau inguinal superficiel. Mugnaï en 1891, deux ans avant la publication de Bassini, la décrivait. Depuis lors, ce procédé a été inventé par un grand nombre de chirurgiens, tant il paraît naturel.

Certains suturent *en bloc*, avec une seule anse de fil, toute la paroi au-devant du cordon (Mugnaï, Broca, Aguilar, Jalaguier), surtout chez les enfants. D'autres (Villar, Monod et Vanverts, Lannelongue) n'emploient que des fils retirables



L'aponévrose du grand oblique a été sectionnée. Dégagement avec un instrument mousse de la bandelette ilio-pubienne. En bas, une sonde cannelée sépare le cordon de l'arcade (fig. 2).

(crins, argent) et comprennent la peau dans l'anse unique.

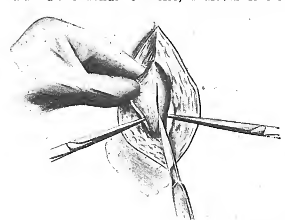
Plus nombreux sont ceux qui font la reconstitution antéfuniculaire en deux plans (Ferrari, 1891 ; Reclus, Autefage, Forgue, Halsted, Fournel). C'est cette dernière technique que nous allons exposer.

1° Incision et dénudation de l'aponévrose du grand oblique. — Il est inutile que l'incision empiète sur le scrotum, elle doit rester abdominale et s'arrêter à la hauteur de la racine de la verge. L'index gauche ayant reconnu l'orifice inguinal, conduisez l'incision parallèlement à l'arcade crurale et comptez 5 à 6 centimètres à partir de cet orifice. Pincez quelques vaisseaux sous-cutanés et incisez jusqu'à l'aponévrose ; quelques coups

énergiques de compresse au bout du doigt l'exposeront nettement ; mettez bien à nu les piliers de l'anneau inguinal: repérez-les avec deux pinces de Kocher, cela facilitera plus tard vos sutures aponévrotiques.

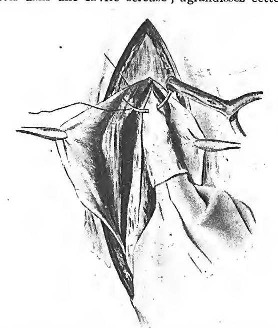
2° **Ouverture du canal inguinal et mise à nu de la bandelette ilio-pubienne de Thomson.** — Sectionnez la paroi antérieure du canal soit sur la sonde cannelée, soit délibérément, d'un coup de pointe prudent, parallèlement à l'arcade, sur toute la hauteur de la plaie, mais en ménageant un assez *large lambeau inférieur* pour avoir de l'étoffe quand vous reconstituerez les deux plans de la paroi. Deux pinces de Kocher sont mises sur chaque lambeau aponévrotique ; tirez sur la pince qui tient le lambeau inférieur, rabattez-le vers l'aine ; dégagez le cordon de l'arcade avec un instrument mousse tel qu'un ciseau courbe tenu fermé (fig. 2), étalez l'arcade jusque sur son bord postérieur, jusqu'à sa lèvre profonde, isolez la bandelette ilio-pubienne du *fascia transversalis* ; ce temps est capital, car c'est à cette bandelette que, sans danger pour les vaisseaux fémoraux, puisque vous la voyez bien, vous amarrerez la suture de votre plan profond. Vous pouvez aussi relever la lèvre supérieure de l'aponévrose du grand oblique pour mettre bien à nu le bord du muscle petit oblique qui viendra tout à l'heure s'accoler à l'arcade.

3° **Recherche et dissection du sac.** — A l'aide d'une sonde cannelée, soulevez le cordon (fig. 2) pour le bien séparer du pilier externe et de l'arcade, chargez-le sur votre index gauche et sectionnez doucement avec le bistouri la tunique fibreuse qui entoure cordon et sac (fig. 3). Parmi les éléments du cordon, cherchez une membrane blanchâtre et transparente, qui est le sac ; si vous ne le trouvez pas facilement, remontez vers l'abdomen : vous y verrez la naissance du sac, son point d'attache au péritoine pariétal.



Le cordon est chargé sur l'index gauche et étalé. Le bistouri sectionne la fibreuse; on cherche le sac en dissociant le cordon (fig. 3).

Sectionnez la base d'un pli fait au sac et tenu tendu par deux pinces, pour être certain que vous êtes dans une cavité séreuse ; agrandissez cette ouverture et mettez-y votre index gauche (fig. 4) ; sur ce plan résistant disséquez le sac, jusqu'à l'orifice profond du canal inguinal, sans dépasser la région de la graisse sous-péritonéale qui indique le voisinage de la *vessie*. Isolez du sac, avec une compresse, les éléments du cordon et assurez-vous que vous avez bien dégagé le canal déférent. Ce temps est délicat, car le sac des hernies congénitales est souvent fort mince, ce qui exige la plus grande douceur.

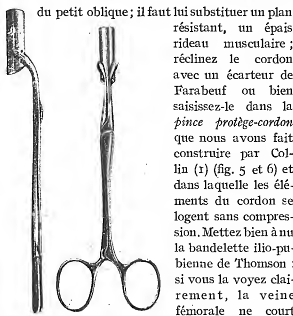


Ligature du sac ; l'index gauche mis dans le sac en facilite la dissection jusqu'à l'orifice profond du canal inguinal ; il s'assure, au moment de la ligature, qu'il ne renferme pas d'intestin (fig. 4).

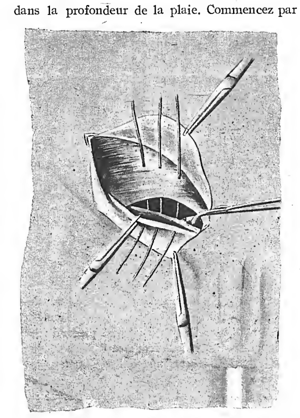
4° **Ligature du sac.** — Le sac a été disséqué le plus haut possible ; vous vous assurez que le sac est vide de tout contenu, liez-le en traversant son collet avec une aiguille et en nouant le fil de chaque côté, le fil ne glissera pas (nœud de Tait, ou de Bantock, suture en bourse pour les sacs minces des hernies congénitales infantiles). Sectionnez le sac à un centimètre, puis coupez les fils : le moignon disparaît. Vous pouvez aussi exécuter la manœuvre de Barker, qui consiste à fixer les deux chefs du fil au muscle petit oblique ; elle est inutile si vous suivez bien la technique décrite.

5° **Reconstitution de la paroi en avant du cordon.** — A. *Plan postérieur.* — Le point faible est bien à nu entre l'arcade et le bord inférieur

du petit oblique ; il faut lui substituer un plan résistant, un épais rideau musculaire ; réclinez le cordon avec un écarteur de Farabeuf ou bien saisissez-le dans la *pince protège-cordon* que nous avons fait construire par Collin (1) (fig. 5 et 6) et dans laquelle les éléments du cordon se logent sans compression. Mettez bien à nu la bandelette ilio-pubienne de Thomson : si vous la voyez clairement, la veine fémorale ne court aucun danger ; le cordon doit être refoulé dans la profondeur de la plaie. Commencez par

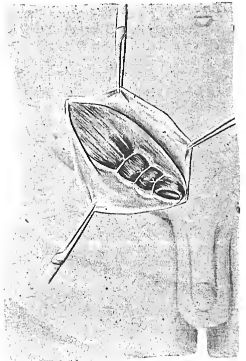


Pince protège-cordon (fig. 5 et 6).



Reconstitution en avant du cordon de la paroi postérieure du canal inguinal. L'aiguille a chargé les muscles larges et le tendon conjoint, puis la bandelette de Thomson. La pince protège-cordon refoule le cordon dans la profondeur (fig. 7).

le point le plus externe ; tirez en haut la pince qui tend la bandelette, et avec une aiguille de Reverdin courbe, ou une aiguille mousse, passez en un ou deux temps vos fils de catgut assez fort, qui prennent dans leur anse, *en haut* : les muscles petit oblique et transverse, le tendon conjoint, quelquefois même le bord du muscle droit, en piquant à deux centimètres de leur bord ; *en bas* : la bandelette ilio-pubienne (fig. 7) ; le dernier des trois ou quatre fils nécessaires va tout contre l'épine du pubis. Nouez les fils et vous verrez le plan postérieur de la nouvelle paroi constitué par un bourrelet musculaire solide, par un épais rempart anatomique (fig. 8).



La paroi postérieure est reconstituée (fig. 8).

B. *Plan antérieur.* — Si vous tirez sur les deux pinces de Kocher qui sont sur les deux volets de l'aponévrose du grand oblique, vous voyez les deux lambeaux venir s'appliquer sur le plan musculaire profond pour le renforcer ; le cordon étant toujours maintenu dans le protège-cordon au niveau de la racine des bourses, commencez un surjet en dehors, descendez et rétrécissez autant que possible l'orifice inguinal superficiel ; vérifiez

(1) Dans notre pince *protège-cordon*, on peut loger facilement les éléments du cordon, sans qu'ils soient comprimés ; pour éviter toute compression, les bords n'arrivent pas au contact quand elle est fermée. Pour s'en servir, on y loge le cordon, au niveau de l'anneau inguinal superficiel, et on la fait basculer, comme pour enfoncer le cordon dans l'abdomen ; le cordon ne vient plus gêner l'opérateur dans l'exécution des sutures de reconstitution ; les divers éléments sont à l'abri de l'aiguille, la bandelette ilio-pectinée et le tendon conjoint sont tout à fait dégagés ; cela est surtout commode si l'on opère seul et si le cordon est gros ; la pince n'est pas faite pour que l'on exécute les sutures au-dessus d'elle, mais pour refouler les éléments du cordon dans la profondeur.

l'étroitesse de l'orifice avec l'index et ajoutez un point s'il y a lieu (fig. 9).

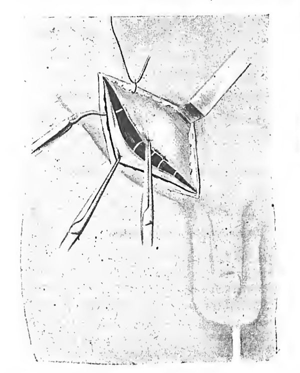
6° Terminez l'opération par des ligatures des vaisseaux superficiels, afin d'éviter les hématomes, et par la suture cutanée.

Le schéma ci-joint (fig. 10) permet de se rendre compte de la disposition des sutures, et de la force de résistance du rideau musculo-aponévrotique abaissé au-devant du point faible.

*
* *

Avantages de cette technique sur le Bassini. — Pendant l'exécution du Bassini, le cordon subit un certain nombre de tiraillements, par suite de son réclinement forcé et prolongé, d'où un certain nombre d'accidents funiculaires ; au contraire, dans le procédé antéfuniculaire, le cordon n'est pas tiraillé, mais refoulé dans le plan du tissu cellulaire sous-péritonéal.

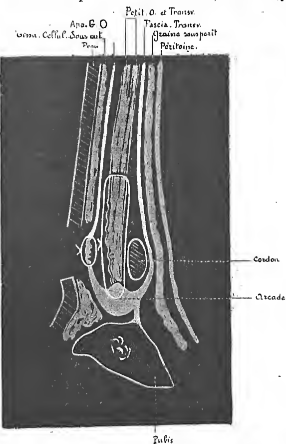
Dans la méthode antéfuniculaire, le cordon est à



Reconstitution de la paroi antérieure au moyen des deux volets aponévrotiques (fig. 9).

l'abri de toute compression, il chemine au contact du péritoine ; dans le Bassini, il est exposé à la compression, car il n'est pas dans un canal prismatique, mais entre deux faces réunies par un bord supérieur et un bord inférieur.

De plus, la paroi paraît devoir être plus solide dans le procédé antéfuniculaire, car « les deux parois musculaire et aponévrotique que l'on place devant le cordon sont solidaires l'un de l'autre ; tandis que dans le Bassini la reconstitution d'une paroi postérieure ne se fait jamais qu'au détriment de la paroi antérieure et inversement ».



Coupe montrant, en avant du cordon, les deux plans de suture antéfuniculaires (fig. 10).

On s'est aussi beaucoup préoccupé d'éviter de mettre en contact le moignon du sac avec l'orifice profond de sortie du cordon (contact très rapproché dans le Bassini), par crainte de la récidive au niveau de l'infundibulum qui forme le moignon du sac, d'où les procédés de plissement du sac et celui de Barker. La reconstitution antéfuniculaire simplifie les choses : le sac est isolé et lié très haut au niveau de l'orifice profond ; les muscles sont suturés à l'arcade et l'orifice unique de sortie du cordon est situé très bas, à 4 ou 5 centimètres du moignon, d'où peu de craintes de récidive. Ce nouvel orifice de sortie est situé au niveau de la fossette inguinale moyenne, qui a peu de tendance à être le siège d'une hernie (rareté des hernies directes par rapport aux hernies externes).

Enfin, dernier avantage, on opère dans une région riche en tissus fibreux résistants et l'on peut reconstituer un orifice à parois solides qui sera difficile à forcer ; en bas se trouve le pubis ; en dedans, le muscle droit, le tendon conjoint, le liga-

ment de Henle, le pilier de Colles ; en dehors et en bas se trouve la partie terminale de l'arcade crurale ; le bord supéro-externe est fourni par le tendon conjoint, auquel on fait décrire une courbe en arceau de croquet.

Ce procédé nous paraît plus sûr et plus simple d'exécution que le Bassini ; il est en même temps très répandu, puisque, dans le referendum de Bouveret, plus d'un quart des chirurgiens l'utilisent.

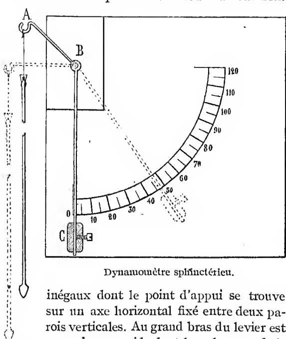
DYNAMOMÈTRE SPHINCTÉRIEN

PAR

le Dr UTEAU et le Dr REY
Médecin-chef du Centre urologique de la 7e région. Aide-major de 2e classe au 42e régiment d'infanterie.

L'appareil figuré ici est un dynamomètre chargé de mesurer la valeur contractile du muscle « sphincter vésical ».

Il est constitué par un levier coudé à deux bras



Dynamomètre sphinctérien.

inégaux dont le point d'appui se trouve sur un axe horizontal fixé entre deux parois verticales. Au grand bras du levier est appendu un poids dont la valeur est fixée expérimentalement. Ce grand bras sert en même temps d'aiguille sur un cadran dont les graduations s'obtiennent empiriquement. Le petit bras du levier est terminé par un crochet auquel on peut attacher par un fil un explorateur à boule no 20.

Graduation du cadran. — Pour graduer le cadran, on suspend au crochet du petit bras de levier des poids augmentant de 5 en 5 grammes jusqu'à 120 grammes environ. A chacun de ces différents poids correspond une position du grand bras de levier sur le cadran et l'ensemble de ces positions donne la graduation.

Fonctionnement. — On introduit un explorateur à boule no 20 dans la vessie du malade. On attache l'extrémité libre de cet explorateur par l'intermédiaire d'un fil au crochet du petit bras de levier. On exerce une traction *verticale* sur l'ensemble de l'appareil, qui entraîne ainsi l'explorateur à boule. Ce dernier, dans sa course, traverse le sphincter vésical où il éprouve une résistance qui se traduit par une élévation correspondante du grand bras de levier-aiguille. On lit ainsi en grammes sur le cadran préalablement gradué la valeur de cette résistance, qui est la force musculaire du sphincter vésical. Dans un deuxième article, l'un de nous montrera quelques résultats pratiques obtenus à l'aide de cet instrument.

FAITS CLINIQUES

NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU. ÉCHEC DE L'ALCOOLISATION. GUÉRISON PAR L'IONISATION SALICYLÉE

PAR

le Dr OLIVIER (de Joncquières).

M. R... vient me trouver et me raconte son histoire calquée sur celle de tous les malheureux atteints de pareilles affections. Il a commencé à souffrir, des dents croyait-il, il y a sept mois. Toutes ses molaires sont tombées sous le davier, mais les douleurs n'ont fait qu'augmenter. Toute la liste des antinévralgiques, jusqu'à la trigémine Creil, y a passé. Une première série de trois injections d'alcool à 65 a été pratiquée à Lyon. Une seconde série de trois piqûres à 80 a été faite dans la région et une septième piqûre d'alcool à 95 faite par la fosse temporale vient d'être pratiquée. Toutes ces injections ont parfaitement touché le nerf : le malade, très intelligent, s'en est rendu compte. Elles n'ont amené aucune sédation des douleurs. La dernière seule a procuré un peu d'engourdissement, mais a amené un ptosis qui n'a heureusement pas persisté.

M. R. se voit acculé ou à la résection du ganglion de Gasser qui lui a été proposée mais à laquelle il répugne, ou à la morphine dont il ne veut pas. Si je ne puis rien faire, déclare-t-il, il ne lui restera qu'à souhaiter et peut-être provoquer une mort rapide.

Par acquit de conscience j'essaye l'iodure et es injections de biiodure qui ne font qu'amener une stomatite légère autour des incisives restantes.

Incidemment M. R... me raconte que son père souffrait alternativement de névralgie faciale et de névralgie sciatique et que lui-même avait été rhumatisant.

Je me raccroche à cette dernière branche. Je fais, pour procurer un peu de calme, faire des injections de pantopon, analgésique de premier ordre avec lequel l'accoutumance n'est pas à redouter, et nous commençons le lendemain les séances.

Electrode négative très large, très matelassée, exactement appliquée sur la face et imbibée de la solution ;

Eau distillée........................	1 000 grammes.
Salicylate de soude pur..............	20 —

Electrode positive dans le dos et imbibée d'eau salée. 60 volts, 40 milli pendant une demi-heure.

La troisième séance fut suivie d'une amélioration sen-

sible. A la quatorzième, M. R... dormait sans pantopon, se rasait lui-même et s'alimentait comme tout le monde, alors qu'il ne pouvait rien déglutir auparavant qu'avec l'aide d'un tube de caoutchouc qui évitait tout mouvement des lèvres et des joues.

La conclusion est difficile à tirer. A quoi attribuer cet échec de l'alcoolisation, qui a été bien faite et pratiquée par des élèves de Sicard? La distension des filets nerveux par l'alcool aurait dû amener soit la disparition, soit l'aggravation des souffrances. Elles ont persisté sans changement. La lésion aurait-elle été centrale et l'ion salicyle aurait-il pu pénétrer jusqu'à elle à travers la boîte cranienne et le massif facial?

L'emploi de telles intensités à travers le cerveau est évidemment dangereux, mais ce danger n'existe qu'en cas de rupture brusque du courant ou d'élévation trop rapide de l'intensité, choses dont un peu de prudence et d'habileté vous mettent à l'abri.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 août 1917.

Sur la leishmaniose cutanée. — M. LAVERAN a fait, chez les singes, de nouvelles recherches sur le bouton d'Orient. Chez les animaux inoculés, l'apparition du bouton primaire est bientôt suivie de celle de boutons dans la région inoculée, et qui proviennent de l'auto-inoculation provoquée par les singes en se grattant. Or on observe pareillement souvent une éruption secondaire sur l'homme. Elle n'est donc pas due sans doute à la répétition de la cause qui a produit le bouton primaire. Il est, dès lors, de toute importance que le malade évite de se gratter pour ne pas aggraver son état.

Panification du pain de guerre. — Note de MM. LAPICQUE et LEGENDRE, communiquée par M. MAQUENNE. Le nouveau procédé proposé par les auteurs consiste simplement à traiter les « recoupettes », cause des inconvénients du pain que l'on nous sert aujourd'hui, par de l'eau de chaux. On obtient ainsi un pain sans acidité, sans âcreté, un peu moins bis, et que l'on peut conserver exempt de moisissure et de fétidité, pain aussi succulent que le pain de farine à 80 p. 100.

Communications diverses. — De M. GORIS, par M. ROUX, sur l'*utilisation du marron d'Inde pour la fabrication de l'amidon* en traitant la pulpe de marron sec par une solution très légère d'acide chlorhydrique. De M. BERGONIÉ, un mémoire sur la *rééducation des blessés et mutilés.*

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 août 1917.

Utilisation du riz d'Indo-Chine. — Nouvelle communication de M. MAUREL, de Toulouse, dont voici les conclusions :

1° Malgré le prix élevé de son fret, notre riz indo-chinois nous reviendra meilleur marché que le froment étranger. Cet avantage déjà marqué du riz, en ne tenant compte que du poids, s'accentue encore en ce qui concerne sa valeur nutritive comparée à celle du pain.

2° Le riz peut remplacer le froment à l'état de farine et à l'état de grains.

3° A l'état de farine, il peut entrer dans la fabrication des pâtisseries presque d'une manière exclusive.

4° A l'état de grains, cuit à l'eau et au sel, il peut remplacer le pain presque pour tous les plats qui composent nos repas.

Les réactions pupillaires dans les grandes commotions. — Travail de MM. GUILLAIN et BARRÉ. Les pupilles des grands commotionnés sont souvent en état de dilatation anormale, d'autres fois ne réagissent pas à la lumière, ou encore, fait fréquent, sont de dimension inégale. Il est même des cas où la lumière, brusquement projetée, agit en sens inverse de ce qu'elle fait à l'état normal. Ces troubles, chez les sujets dont la commotion fut médiocre, n'amènent aucune gêne notable de la vision. En tout cas, leur durée est minime et leur disparition complète est de règle après une période qui varie entre trois et vingt jours.

Réparation des brèches craniennes. — M. MONOD-HERZEN propose, comme procédé de prothèse chez les grands trépanés, l'emploi de la mousse de caoutchouc et de l'ébonite : la première pour combler la brèche, la seconde pour effectuer la plaque protectrice extérieure. Le procédé présente des avantages et des inconvénients qu'indique l'auteur.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA XVI[e] RÉGION

Séance du samedi 11 août 1917.

M. LAGRIFFOUL étudie les *réactions humorales chez les sujets vaccinés contre la fièvre typhoïde.*

M. GASTOU aborde, avec de nombreux documents et une riche monographie, l'*étude des pyodermites et du maquillage des blessures de guerre.*

MM. TROUSSAINT et ESTOR participent à la discussion à laquelle donne lieu cet important rapport.

M. GRYNFELTT présente une *nouvelle lancette pour la prise du sang en vue d'examens hématologiques.*

M. JUMENTIÉ rapporte un cas d'*exagération de la contractilité musculaire à la percussion avec persistance prolongée de la contraction.*

M[lle] SENTIS lit l'observation d'*un cas d'hémianopie transitoire* avec visions bizarres, chez un ancien traumatisé cranio-cérébral.

A propos de ce cas, MM. RAUZIER, JUMENTIÉ, PIÉRON prennent la parole.

M. MAURICE VILLARET a déjà décrit un cas de quadrant hémiopique transitoire ; il insiste sur l'absence presque constante de signe de Babinski au cours des traumatismes cranio-cérébraux et pense que les différents syndromes sensitifs signalés ne sont que des reliquats variables des troubles de la sensibilité dont la séquelle la plus délicate est l'astéréognosie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DU CHER ET DE LA VIII[e] RÉGION

Paludisme. — M. PERRIN, de Nancy, et M. EDELMANN présentent de nombreuses observations de paludisme. Ces médecins discutent les doses de la quinine en préconisant, comme doses réellement efficaces dans tous les cas, 2 grammes par jour, pendant trois jours de la semaine, durant quatre à six semaines de suite. Les quatre autres jours de la semaine sont employés aux traitements accessoires (fer, arsenic, iodure). Dans les formes graves, il faut faire des injections selon les principes de MM. Carnot et Kerdrel. En cas d'adynamie, tachycardie et syndrome surrénal, employer largement l'adrénaline.

Tétanos chroniques. — M. LHERMITTE parle des tétanos chroniques à longue échéance. D'après MM. Claude et Lhermitte, les tout premiers symptômes sont : l'exaltation des réflexes tendineux et osseux et l'hyperexcitabilité faradique et galvanique des muscles et des nerfs, puis les sueurs profuses et la constipation.

Bon pronostic; traitement par la méthode de Bacelli.

Tumeur cérébelleuse. — MM. LHERMITTE et MONTCHARMONT présentent un cas clinique de tumeur ponto-cérébelleuse. Dans ce cas, aucun symptôme ne traduisait l'atteinte des voies motrices et sensitives.

Corps étrangers articulaires. — M. PAPIN présente des corps étrangers articulaires vrais. Dans un cas cependant il s'agissait d'un sésamoïde du jumeau. Radiographie affirmative. Extraction à la pince par une petite boutonnière synoviale.

Hernie de l'appendice. — M. PAPIN parle ensuite d'une hernie de l'appendice où cet organe était adhérent au sac : hernie par glissement. Les ouvrages classiques prétendent que l'appendice est toujours libre dans le sac.

Vénérisme. — M. LANDOWSKI parle du vénérisme, qui serait à l'amour ce que l'alcoolisme est à l'usage normal de l'alcool. Cet état morbide est aussi intéressant à connaître que les maladies vénériennes. Ses trois dangers sont : danger de l'intempérance sexuelle, danger de la systématisation affective, danger de la mauvaise adaptation sociale. L'éducation sexuelle en paraît le seul remède.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-16. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA LUTTE ANTIVÉNÉRIENNE

LES PERFECTIONNEMENTS DÉSIRABLES

PAR

le médecin-major **GOUGEROT,**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Chef du Centre dermato vénéréologique de la 9e région.

De grands efforts sont actuellement tentés par les ministères de l'Intérieur et de la Guerre pour lutter contre les maladies vénériennes, ainsi qu'en témoignent les dernières circulaires et notamment la circulaire n° 57 : M. le ministre de l'Intérieur et M. le directeur de l'Hygiène et de l'Assistance publique Brisac, la commission du ministère de l'Intérieur, présidée par MM. les sénateurs Peyrot et Chautemps, M. le sous-secrétaire d'État au service de santé Godart dirigent et encouragent ces efforts et, dans chaque région, le chef du centre dermato-vénéréologique a été chargé de la lutte en milieu militaire et civil. J'ai résumé dans diverses publications l'expérience d'une année de lutte pratique poursuivie dans cinq départements (1). Aujourd'hui, sans revenir sur ce qui a été fait et sur ce qui est, je voudrais montrer ce que doit être *actuellement* la lutte antivénérienne et les *perfectionnements désirables*, faciles à réaliser, ou tout au moins à prévoir dès maintenant.

La lutte antivénérienne doit être poursuivie SIMULTANÉMENT *par* TOUS *les moyens possibles :*

1° Création des services annexes qui cherchent à guérir les vénériens contagieux et par conséquent à éteindre les sources de contagion : ces services doivent centraliser dans chaque département ou arrondissement la lutte antivénérienne.

2° Lutte contre les dangers de la prostitution.

3° Éducation du public.

4° Mesures de protection générales hygiéniques : hygiène des restaurants, salons de coiffure, etc.

5° Campagne d'éducation morale.

(1) GOUGEROT. I. Organisation et fonctionnement d'un centre militaire dermato-vénéréologique (*Annales des maladies vénériennes*, juillet-août 1917).

II. La lutte antivénérienne ; organisation des dispensaires antivénériens, « services annexes », dans la population civile (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, avril 1917, p. 193). Organisation des services annexes ; difficultés rencontrées (*Archives de médecine militaire*, 1917).

III. La lutte antivénérienne : lutte contre les dangers de la prostitution, etc. (*Annales d'hygiène publique*, mai 1917, t. XVIII, p. 5).

Depuis plusieurs années, cette question d'hygiène sociale me passionne et en août 1913, au XVIIe Congrès international de Londres, j'avais eu collaboration avec M. le professeur E. GAUCHER, et à la demande du comité anglais, présenté un rapport détaillé sur les « dangers de la syphilis pour la communauté et le contrôle de l'État » (*Annales des maladies vénériennes*, n° 8, 1913).

* * *

1° Les services annexes des villes. — Les services annexes (ou les policliniques des hôpitaux parisiens et lyonnais, les Instituts prophylactiques de Paris, etc.) représentent le moyen le plus puissant, le plus facile, et le plus rapide à réaliser dès maintenant. Il importe donc de les multiplier et de les perfectionner au maximum.

Chaque ville, préfecture, sous-préfecture, agglomération ouvrière, garnison importante, *doit avoir un service annexe* (2).

Chaque service annexe doit s'efforcer de réaliser l'idéal suivant qui résulte d'une année d'expérience personnelle (3).

« *Le service annexe*, d'après moi, *doit comprendre* cinq *parties* :

« 1° Traitement des vénériens civils et des vénériennes *non* prostituées : consultations et traitements ambulatoires en dehors des heures de travail, hospitalisation, laboratoire pour trancher les diagnostics douteux, surveiller les traitements d'entretien et affirmer les guérisons, etc.

« 2° Surveillance et traitement des prostituées : examens périodiques inopinés, consultations et traitements ambulatoires d'entretien, hospitalisation dans des locaux distincts de ceux servant aux non prostituées (4).

« 3° Lutte contre la prostitution clandestine, en suggérant toutes mesures utiles et en veillant officieusement à leur application, en signalant les lacunes, etc.

« 4° Recherche et traitement des foyers de contagion (par lettre discrète à la contaminatrice, etc.).

« 5° Propagande : conférences, brochures, etc., et lutte prophylactique en général.

« *Le chef du service annexe doit* CENTRALISER TOUTE LA LUTTE ANTIVÉNÉRIENNE *de son secteur*, et l'expérience de la 9e région prouve que cette conception du « service annexe » est facile à réaliser. » En un mot, le chef du service annexe doit être un *adjoint technique* « antivénérien » auprès du Préfet, et à mon avis il serait désirable que le chef du service annexe du chef-lieu de département ait la direction générale des services annexes secondaires départementaux afin de mieux réaliser l'*unité d'action*.

(2) Pour ma part, j'ai réussi à en créer onze dans les cinq départements de la région, et je crois que la 9e région a été la première à posséder, dès la fin de 1916, le plus grand nombre de services annexes.

(3) Voir article des *Annales d'hygiène*, avril 1917, et circulaire 57 du ministère de l'Intérieur.

(4) Lorsque, par suite de situations acquises, le chef du service annexe ne soignera pas les prostituées hospitalisées, il devra contrôler leur exéat sous prétexte d'examen bactériologique.

Organisation générale du service annexe. — La *consultation gratuite* avec ses *traitements ambulatoires gratuits* est la partie la plus importante du service annexe ; j'ai insisté depuis longtemps sur cette importance des traitements ambulatoires qui attirent les malades, évitent des pertes de temps et de salaire ; *l'hospitalisation ne doit être qu'exceptionnelle.* Par conséquent, la consultation aura lieu à des *heures commodes* pour les ouvriers (le soir ou le dimanche matin), pour les employés (entre les repas), pour les campagnards (après le marché), etc.

J'ai utilisé cinq systèmes de consultation : 1° consultation vénéréologique englobée dans une consultation de médecine générale et faite par le même médecin ; 2° consultation à deux degrés ; 3° consultation spéciale réservée aux maladies vénériennes et faite par un spécialiste ; 4° service annexe « minimum » dans les petites localités ou généralisation rurale (voir ci-dessous) ; 5° la « voiture vénéréologique » (voir ci-dessous).

Les deux meilleurs systèmes sont le premier et le deuxième, surtout le deuxième ou CONSULTATION A DEUX DEGRÉS. « Le système à deux degrés consiste à faire venir les malades aux consultations générales de médecine et de chirurgie où un premier médecin les repère (1er degré) et de là les envoie à un second médecin qui se tient dans une pièce voisine et qui les traitera (2e degré)... Ce système de consultation à deux degrés a un triple avantage : 1° il ne change pas les habitudes de la population qui continue à aller aux consultations hospitalières générales ou au bureau de bienfaisance ; 2° le public s'adresse aux médecins qu'il connaît et dans lesquels il a confiance ; 3° *ce système n'est pas dénonciateur,* le malade vénérien allant à la consultation générale peut dire à son entourage qu'il va consulter pour ses douleurs, etc., par conséquent *la publicité peut être franche,* donc efficace. L'ANONYMAT *des malades sera scrupuleusement observé.*

Il faut donc ENGLOBER LES LOCAUX DU SERVICE ANNEXE DANS LE BATIMENT QUI SERT AUX CONSULTATIONS GÉNÉRALES de médecine et de chirurgie. Lorsqu'il n'y a pas de consultation générale ou lorsque les locaux ne s'y prêtent pas, il ne faut pas hésiter à créer une consultation générale, à construire un nouveau local, à agrandir un pavillon existant ou à remanier des salles existantes ; le succès de la consultation du service annexe dans la plupart des villes est à ces TROIS CONDITIONS : 1° *englobement dans le bâtiment et dans le système d'une consultation générale* ; 2° *consultation à deux degrés* ; 3° consultation le *soir* ou le *dimanche matin* ou entre les repas, ou après l'heure du marché.

Locaux et installation. — Le service annexe englobé dans le bâtiment des consultations générales, afin d'avoir une bonne renommée, doit être au centre de la ville où près des usines ; lorsque l'hôpital civil est très éloigné, ce qui n'est pas rare, il faut installer le pavillon des consultations à la mairie, au bureau de bienfaisance, ou aménager une maison à cet effet.

L'idéal serait d'avoir les *locaux* suivants : deux salles d'attente, l'une pour les hommes, l'autre pour les femmes ; cabines distinctes de déshabillage donnant sur le cabinet de consultation, évitant toute promiscuité et permettant l'arrivée un à un des malades devant le médecin sans perdre de temps ; cabinet de consultation avec table, spéculum, etc. ; une ou deux salles de traitements ambulatoires ; *deux salles de repos,* l'une pour les hommes, l'autre pour les femmes, de cinq à dix lits, les lits étant dans de petits box fermés d'un rideau, afin de permettre aux malades injectés ou pansés de se reposer quelques heures ; un *cabinet dentaire* avec instruments spéciaux ne servant qu'aux syphilitiques ; une salle de *laboratoire* avec ultramicroscope et centrifugeuse, matériel pour prise de sang (1), cellule de Nageotte, rachi-albuminimètre de Sicard, etc. ; deux water-closets « à la turque » (c'est-à-dire sans sièges susceptibles d'être contaminés), l'un pour les femmes, l'autre pour les hommes ; salle de bains pour les galeux et étuve de désinfection. Le service annexe doit avoir électricité, eau, gaz, instruments nécessaires (table, spéculum, seringue, bock laveur mobile, dilatateurs, instillateurs, etc.), médicaments, pansements, fiches, papier d'ordonnances, etc., armoires, notamment une armoire ou tiroir fermant à clé pour conserver les fiches d'observation et dont seul le médecin aura la clé. Les portes d'entrée et de sortie devront être discrètes.

L'*hospitalisation* sera faite à l'hôpital civil dans des petites salles ou chambres dont on changera l'affectation tous les six mois, afin qu'un mauvais renom ne s'attache pas à ces salles.

Personnel. — Le personnel doit comprendre :

Un chef de service spécialiste (*avec ou sans assistant*) choisi par concours sur titres et à l'abri de toute critique. Le médecin du service annexe doit être un spécialiste possédant à la fois la vénéréologie, la dermatologie, l'urologie et la gynécologie pratiques ; il doit connaître les techniques

(1) C'est ce que j'ai appelé « un demi-laboratoire ». Dans les services annexes habituels, les séroréactions ne seront pas faites, faute de temps et de personnel; on enverra les sérums dans des laboratoires régionaux. Dans les services annexes à gros rendement, il est préférable de faire les séroréactions.

courantes de laboratoire, ou avoir un assistant bactériologiste. A lui seul, il pourra diriger un service de petite ville ; dans une grande ville, il lui est nécessaire d'avoir un ou plusieurs assistants qui peuvent n'être pas des spécialistes « de carrière » ; il suffit qu'ils soient de bons « injecteurs » et de bons « panseurs », les diagnostics et traitements étant institués par le chef du service annexe.

Un assistant *bactériologiste*, lorsque le chef du service annexe n'a pas l'habitude des techniques microscopiques ou n'a pas le temps de se consacrer à ces recherches.

Un *dentiste*, absolument indispensable pour permettre les traitements mercuriels d'entretien qui seuls empêcheront les récidives. L'idéal est que le dentiste opère aux mêmes heures, dans une pièce contiguë.

Un ou deux infirmiers ou infirmières dressés à cet usage (ce que prévoit la circulaire 57).

La *publicité* est faite et répétée périodiquement de toutes les façons, dans les journaux et dans certains locaux publics, auprès des maires, médecins, pharmaciens, chefs d'entreprises, groupements ouvriers, chefs ouvriers, présidents de sociétés, etc.

Les *crédits* sont fournis par le ministère de l'Intérieur, suivant les indications de la circulaire 57. On diminuera les frais de fonctionnement en concluant des marchés avec les fabricants d'arsenicaux (Billon, Poulenc, Naline)... en fabriquant à la pharmacie de l'hôpital les mercuriaux (Voy. p. 206-207 de mon article des *Annales d'hygiène*). J'insiste sur la nécessité de *donner les médicaments mercuriels de traitement et d'entretien.*

Le service annexe fonctionne suivant le mode que j'ai résumé, pages 204-205 de l'article cité des *Annales d'hygiène*. Je tiens à la disposition de mes confrères des modèles de notices de conseil de syphilitique, calendrier de traitements, ordonnances, etc.

Extension du service annexe. — Le service annexe doit chercher à *étendre son action hors de la ville* où il est installé.

Il doit tenter une consultation dans les *centres ouvriers* suburbains ou éparpillés dans le département et trop peu importants pour avoir en propre un service annexe complet : c'est ce que la circulaire 57 appelle des *sous-consultations*, c'est ce que j'ai proposé sous le nom de VOITURE VÉNÉRÉOLOGIQUE et de CONSULTATIONS AMBULANTES dès le printemps 1916 et que j'ai réalisé en Indre-et-Loire, à Vienne ; c'est ce qui fonctionne en grand dans les départements industriels de la Loire, de l'Isère, etc. : « Le spécialiste, avec ou sans assistant, avec ou sans dentiste, va en voiture automobile, emportant dans une cantine le matériel d'examen et de traitement nécessaire, dans la localité ou les localités ouvrières, aux heures les plus commodes pour les ouvriers. Il peut même emporter une cantine bactériologique (ultramicroscope, etc.). Le vénéréologue s'installe dans les locaux de l'infirmerie de l'usine ou dans n'importe quelle pièce propre. Il peut ainsi combiner une tournée de plusieurs usines dans la même journée. »

En attendant, faute de médecin, nous recourons au système du triage : le médecin de l'usine trie les malades et nous les envoie en consultation et en traitement.

Il doit tenter la GÉNÉRALISATION RURALE *du service annexe dans tout son secteur.* « Il me semble indispensable, disais-je, d'étendre l'organisation antivénérienne à toutes les communes du département. Certes, on ne peut pas créer des services annexes dans toutes les localités, mais je crois qu'on peut tenter une généralisation rurale du service annexe, ce que j'ai appelé le « service annexe minimum ». Sous ce nom, je désigne ce que l'on peut réaliser dans les petites villes dépourvues de consultation et parfois même d'hôpital et dans les moindres villages. Dans ces localités, il y a toujours un médecin du bureau de bienfaisance ou de l'assistance départementale, qui donne des consultations, tantôt dans son cabinet, tantôt à domicile, tantôt à la mairie. Le public est prévenu, par les journaux ou par tout autre mode de publicité, que les indigents auront toutes facilités de faire soigner les maladies vénériennes gratuitement, par les procédés les plus modernes, etc. Le médecin du bureau de bienfaisance repère ces malades et les traite, soit à la mairie, soit dans son cabinet, s'il a l'habitude de ces traitements spéciaux ; sinon, il fait appel à un confrère de la même localité, spécialisé. Les médicaments sont gratuits. A défaut de médecin spécialiste dans la localité (ou dans des cas difficiles cliniquement ou nécessitant un examen bactériologique), il envoie les malades se faire examiner et traiter au service annexe de la ville la plus proche, en faisant donner par la mairie un billet de chemin de fer gratuit. » (Accédant à notre demande, la circulaire 57 a accordé des billets de chemin de fer gratuits : p. 9). En effet, pour une gonococcie, pour une syphilis d'apparence bénigne, beaucoup de malades ruraux ou des petites villes ne voudront pas aller au service annexe de la ville voisine ; il importe pourtant de les soigner le mieux possible, et j'attends beaucoup de cette « généralisation rurale » du service annexe.

Si l'on cherche à réaliser cet idéal du service annexe, on se heurtera à de *nombreuses difficultés* que j'ai signalées ailleurs : objections de principe,

objections administratives et juridiques, objections d'argent (qui n'existent plus depuis que le Parlement a voté les crédits), pénurie de locaux ; absence de médecins spécialistes ; situations acquises de médecins surveillant et traitant les prostituées, que l'on ne peut déposséder au profit du chef du service annexe ; absence de dentiste, de laboratoire ; préjugés locaux : crainte de l'hôpital, crainte de se dénoncer, etc.

Il faut distinguer *deux séries de difficultés* :

1° Celles qu'il est possible de résoudre par l'entente des administrations civile et militaire, telle, par exemple, l'affectation de spécialistes à la tête des services annexes, leur stabilisation lorsqu'ils ont fait leurs preuves, ou tout au moins leur remplacement avant leur départ.

2° Les difficultés opposées par les municipalités et commissions hospitalières, car on ne peut pas imposer la création d'un service annexe à une municipalité ou à une commission hospitalière qui refusent : seule une *loi* pourrait imposer cette création, loi qui en même temps devrait accorder au chef du service annexe la surveillance et le traitement des prostituées (voir, au début de cet article, les cinq buts du service annexe).

***

2° Lutte contre les dangers de la prostitution. — La prostitution, surtout la prostitution clandestine, est la grande source des maladies vénériennes. Ce n'est pas le lieu, dans ce résumé, d'étudier le meilleur système futur de surveillance de la prostitution (Voy. rapport de Londres de Gaucher et Gougerot, *loco citato*). Il faut se mettre devant les faits actuels et, puisque la réglementation actuelle est, de l'aveu de tous, insuffisante et trop souvent illusoire, il faut, *tout en cherchant un régime meilleur, essayer de perfectionner le régime actuel* :

Visites plus nombreuses, au moins bihebdomadaires, faites avec un matériel médical suffisant ;

Visites des prostituées arrivantes et partantes (examen clinique et bactériologique pour déceler par la séroréaction les syphilitiques latentes et leur faire le traitement d'entretien) ;

Notice et médicaments prophylactiques dans la chambre de la prostituée ;

Suppression des prostituées vagabondes ;

Surveillance des clandestines et des prostituées soi-disant amendées ;

Abolition du racolage et du proxénétisme ;

Surveillance des garnis et des hôtels, en exigeant des pièces d'identité réelles de l'homme autant que de la femme, de jour aussi bien que de nuit ;

Obligation de l'examen médical discret pour les suspectes par le chef du service annexe ;

Sanctions réelles et rapides contre les absences aux visites, les fuites, etc. ;

Uniformisation des réglementations dans des communes voisines et alliances des polices afin d'éviter que des prostituées profitent des frontières communales ;

Bureau signalétique central des prostituées ;

Traitements sérieux à l'hôpital (c'est parce que des femmes ont été relâchées contagieuses, que j'ai réclamé, parmi les attributions du chef du service annexe, la surveillance et le traitement à l'hôpital des prostituées) ;

Hospitalisation et traitement obligatoires des contagieuses ;

Nécessité de traitement d'entretien sérieux en profitant de la visite sanitaire bihebdomadaire ;

Répression sévère de la prostitution chez les mineures, etc.

Toutes ces lacunes de la réglementation actuelle sont détaillées dans mon article cité ci-dessus, et, dans le même travail, j'insiste : sur l'insuffisance des arrêtés (1), insuffisance d'énergie de la part des maires et des polices municipales, pénurie d'agents de police (en précisant que je préfère l'action des agents en uniforme) (2), insuffisance des sanctions, insuffisance de répression judiciaire et les jugements regrettables, insuffisance heureusement très exceptionnelle de certains médecins...

Il ne faut pas se dissimuler que nous vivons dans une équivoque :

D'après les uns, la réglementation actuelle n'a pas de base légale et l'on ne peut obliger une femme qui s'y refuse à se faire examiner, à être traitée, à être hospitalisée. En ce cas il faut : *ou* choisir un autre système : un abolitionnisme bien étudié, *ou* donner une base légale à la réglementation en rendant obligatoire : 1° le traitement de toute maladie contagieuse ; 2° l'examen médical de tout suspect de maladie contagieuse par un médecin de son choix (ou, en cas de maladie vénérienne, par le chef du service annexe, avec, si l'on veut, examen médical contradictoire). Car, dans le système de réglementation, tout s'enchaîne et, si un chaînon se brise, la chaîne se rompt. Que devient la valeur de la réglementation, si la prostitution clandestine, c'est-à-dire la majeure partie des prostituées, échappe à la surveillance médicale, si l'obligation des visites et des traitements ne peut être imposée, si les visites sont illusoires et si les médecins sont insuffisants? Il faut accepter toute la réglementation avec ses conséquences, ou chercher un régime autre.

D'après les autres, la base légale est rendue suffisante par les arrêts de la Cour de cassation, etc. En ce cas, il faut demander aux juristes

(1) Depuis que cet article a été écrit, le ministère de l'Intérieur a envoyé à tous les préfets un excellent arrêté du 30 mai 1917 qui constitue un immense progrès ; malheureusement certaines villes ne l'appliquent pas.

(2) Cette pénurie constitue un danger urgent ; il faut souhaiter des agents en nombre suffisant et mobiles pour circuler dans le département.

de réunir ces arrêts et en envoyer la collection aux préfets, maires, juges, commissaires de police qui seront tenus de s'y conformer.

Quoi qu'il en soit, le système actuel doit être perfectionné et, en attendant un régime meilleur, pourquoi ne tenterait-on pas le régime de transition et de douceur que j'ai proposé (avec d'autres d'ailleurs) depuis longtemps : « Pourquoi, disais-je, n'essaierait-on pas, dès maintenant, un *régime de demi-liberté*, régime de douceur, qui serait la SURVEILLANCE ET LE TRAITEMENT VOLONTAIRES AU « SERVICE ANNEXE », *ou par un médecin choisi par la prostituée ?* » On ferait tomber ainsi la principale objection des abolitionnistes qui reprochent à la réglementation d'être un régime policier (1). Mais il resterait entendu que les prostituées qui manqueraient aux visites et aux traitements seraient signalées à la police et qu'on leur appliquerait le régime coercitif ancien. Dans ce régime de transition, le rôle de la police consisterait donc : à exiger le certificat médical régulier qui dispense la prostituée des visites officielles, à repérer les nouvelles prostituées et à les diriger sur le service annexe ; à amener au tribunal les prostituées récalcitrantes ; à empêcher le racolage et le proxénétisme, la constitution de lieux de débauche dans les hôtels, garnis, cabarets, arrière-boutiques ; à exiger un domicile fixe des prostituées ; à surveiller les arrivées et les départs des suspectes et des prostituées avérées ; à signaler leurs déplacements au bureau central signalétique, etc. En effet, il faut favoriser la prostitution qui se traite, car à la traquer, on donne une prime à la prostitution clandestine.

En même temps qu'on lutte contre les dangers de la prostitution, il faut essayer de *diminuer la prostitution*. Pour ce, on a proposé les moyens suivants :

1° Recherche de la paternité (loi votée) ;

2° Attribution à la fille déflorée des droits de l'épouse légitime ;

3° Sanction pécuniaire ou pénale de l'abandon d'une maîtresse par son amant (ces trois mesures ont été proposées par E. Gaucher dès 1901) ;

4° Punition sévère de l'adultère ;

5° Sanction pénale du délit de contamination ;

6° Protection de la jeune fille ou de la femme par tous les moyens ;

8° Créer des hôtels populaires ;

9° Instituer des ateliers-refuges pour les ouvrières sans travail ;

10° Protéger la femme cherchant une place : bureau de placement, etc.

11° Protéger la femme en voyage : « Œuvre des gares », « Œuvre de la protection des jeunes voyageuses » ;

12° Donner des moyens de distraction et d'éducation dans des patronages, etc. (œuvres post-scolaires) ;

13° Relèvement des prostituées majeures en développant, complétant, coordonnant les œuvres d'initiative privée qui fonctionnent déjà (mais il ne faut pas se faire d'illusion sur les résultats) ;

14° Protection et rééducation des jeunes filles mineures prématurément prostituées. La loi du 11 avril 1908 cherche à atteindre ce but (mais on prétend que cette loi n'est guère appliquée).

Comme contre-partie de ces œuvres féminines, des œuvres masculines : œuvres post-scolaires, patronages, sociétés, cercles ouvriers, sociétés sportives et d'éducation physique (boy-scouts), foyer du soldat à la caserne, en ville, surtout dans les gares pour les soldats de passage (2), des hôtels populaires, des facultés d'enseignement populaire éloigneraient les jeunes gens des tentations des prostituées !

***

3° Éducation du public : propagande antivénérienne. — Il est du devoir des autorités civiles de tenter une campagne de propagande analogue à celle que nous poursuivons en milieu militaire : conférences avec projections, distribution de tracts, articles de journaux, causeries, etc., en usant de toutes les bonnes volontés : journalistes, orateurs politiques, chefs ouvriers, instituteurs ; la propagande devrait être faite avec le tact voulu dans tous les milieux, même dans les grandes classes des lycées de garçons et dans les milieux féminins (Voy. rapport de Londres, *loco citato*).

Le chef du service annexe est tout désigné pour diriger, susciter et faire cette campagne antivénérienne.

***

4° Mesures de protection générales hygiéniques. — Il serait utile d'étudier des mesures prophylactiques générales : règlements ou arrêts de police prescrivant la stérilisation par ébouillantement des couverts, assiettes... dans les restaurants et tous les lieux de « restauration » (pâtisseries, buffets, etc.), — ordonnant la stérilisation des instruments et des mesures vraiment hygiéniques chez les coiffeurs, etc. ; — « surveillance plus stricte des nourrices et surtout protection de la nourrice » : par l'obligation d'un examen médical des parents du nourrisson et du nourrisson lui-même ; « par la surveillance médicale, périodique du nourrisson aussi bien que de la nourrice ». — « Répression du charlatanisme médical avec sanctions sérieuses et surtout accélération du jugement » (*Loco citato*, et voir détails dans rapport de Londres).

(1) Le commissaire de police (où l'un des agents) passerait chaque semaine au service annexe, ou bien le médecin du service annexe signalerait que telle femme ne vient plus se faire examiner. Par ce système, la prostitution de bonne volonté n'a plus de contact avec la police.

(2) Sur le modèle de celui du Mans et d'Angers, par exemple,

Dès maintenant, il faut supprimer les réclames des pissotières et prévoir la suppression des mêmes réclames dans les journaux ; à ce propos, M. Pautrier a fait très justement remarquer que cette suppression est immédiatement possible pendant la guerre, puisque le visa du commissaire de police est nécessaire pour l'insertion des annouces.

***

5° **Campagne d'éducation morale.** — Cette campagne chercherait à inculquer aux jeunes gens les trois enseignements suivants : renforcement de l'idée de famille, — respect de la jeune fille, — mariage à un âge plus jeune qui rendrait inutiles la plupart des prostituées.

Et elle chercherait à obtenir des sanctions à ces trois enseignements : punition sévère de l'adultère ; attribution des droits de l'épouse légitime à la fille déflorée ; avantages pécuniaires, etc., aux mariages jeunes.

Le danger est grave, urgent. Il ne faut plus le cacher systématiquement ; la campagne antivénérienne doit attirer l'attention de tous ; il y a là une réforme sociale à faire, un mouvement d'opinion à créer qui doivent tenter tous les bons Français.

MÉCANOTHÉRAPIE ET RÉÉDUCATION MOTRICE
AU POINT DE VUE PSYCHO-PHYSIOLOGIQUE ET MORAL

PAR

le Dr Paul SOLLIER,
Médecin-chef du centre neurologique de la XIVe région.

Parmi les enseignements que nous a apportés la guerre en matière de thérapeutique, il n'en est guère de plus net que l'inefficacité de la mécanothérapie par appareils dans les impotences fonctionnelles d'origine nerveuse. A l'engouement qu'elle avait suscité au début — où physiothérapie et mécanothérapie étaient presque synonymes — a succédé une déception générale telle que le terme de faillite se présente naturellement à l'esprit.

Je sais bien que les conditions dans lesquelles elle a été appliquée, le trop grand nombre de malades, l'insuffisance d'un personnel spécialisé, et l'incompétence en matière de mécanothérapie de la plupart des physiothérapeutes, étaient les plus défavorables.

Mais il y a des causes plus profondes de cet échec dont je n'ai été nullement surpris pour ma part, en ce qui concerne les impotences nerveuses, organiques ou non. Car dès 1901, dans mon ouvrage sur *l'Hystérie et son traitement* (1), et plus encore dans la seconde édition en 1914, je déconseillais formellement la mécanothérapie par appareils pour recommander, comme la plus énergique et la plus facile d'application, la méthode de la mobilisation manuelle et la rééducation motrice. Tout ce que j'ai vu depuis, tout ce que les neurologistes ont constaté de divers côtés au cours de cette guerre, n'a fait que confirmer les vues et les données que j'avais émises antérieurement.

Les raisons de cette inefficacité sont faciles à comprendre et l'on pouvait les prévoir *à priori.*

Si séduisantes que soient les machines, de principes divers au point de vue mécanique, si impressionnantes qu'elles soient quand on les voit alignées, reluisantes, dans une vaste salle où elles se meuvent silencieusement, si ingénieuses et complexes qu'elles soient pour s'adapter aux divers mouvements à faire exécuter aux malades, ce ne sont que des machines, des automates, dont l'amplitude des mouvements peut être variée, dont la précision peut être plus ou moins grande, mais dont l'adaptation reste limitée et fixe une fois le mouvement commencé. Or, chez un être vivant, il n'est pas un mouvement qui ne soit solidaire d'une série d'attitudes, qui n'entraîne des variations statiques et dynamiques compensatrices, adjuvantes ou contrariantes, au cours même de son exécution. La machine les ignore et ne saurait s'y adapter, car il lui manque la perception consciente et la volonté intelligente pour le faire.

A priori, la mécanothérapie par appareils est un contre-sens à la fois physiologique et surtout psychologique.

Les phénomènes fonctionnels nerveux ont pour caractère essentiel d'être automatiques, d'échapper en tout ou en partie au contrôle de la conscience et de la volonté, de s'accompagner d'une diminution, d'une perversion ou d'une abolition de la sensibilité, surtout de la sensibilité profonde, qui conditionne les caractères précédents. Comment une machine pourrait-elle ramener dans l'homme tous ces éléments dont elle est dépourvue et qu'elle ne peut atteindre? L'homme est fait pour commander et diriger la machine ; la machine ne saurait commander ni diriger l'homme.

La mécanothérapie par appareils n'est que la mise en pratique des procédés allemands de production en série. C'est l'industrialisation de la thérapeutique, où le malade est considéré, une

(1) F. Alcan, éditeur. 2e édition, 1914.

fois bien classé dans une certaine catégorie, comme une matière à transformer mécaniquement. Le thérapeute ne compte presque plus ; n'importe qui est capable d'appliquer le traitement. C'est de la thérapeutique en série.

D'après les caractères que j'ai indiqués tout à l'heure pour les impotences fonctionnelles d'origine nerveuse, il faut, pour les combattre :

1° Réveiller la sensibilité dans ses différents modes, et particulièrement la sensibilité musculaire et surtout articulaire, sans lesquelles le sujet ne peut contrôler ses mouvements, ni même le plus souvent les exécuter, ou les exécute de façon absolument inconsciente. Ce réveil peut être obtenu soit par des excitations sensitives portées sur la peau au niveau des articulations, par exemple avec le pinceau ou la brosse faradique à haute intensité — ce que nous pratiquons au Centre neurologique de Lyon sous le nom d'hyperfaradisation ; — soit, ce qui semble donner de meilleurs résultats encore et que je préconise depuis une vingtaine d'années, au moyen de la mobilisation forcée des membres. Ce dernier procédé détermine, dans les articulations d'abord et dans les muscles ensuite, des réactions sensitives et même douloureuses indiquant le retour de la sensibilité profonde. Il est appliqué dans un grand nombre de centres neurologiques où on s'y est rallié après divers essais d'autres procédés.

2° Attirer l'attention du sujet sur son membre impotent pendant la *mobilisation passive*, de façon à réveiller la conscience des mouvements d'abord, la volonté ensuite de les exécuter (*mobilisation active*), et l'inciter à exercer ensuite cette attention et cette volonté pour agir, ce qui comporte une *stimulation morale* de la part de celui qui applique le traitement. Ainsi peut être combattu l'automatisme.

3° Enfin réentraîner le sujet — redevenu conscient de ses sensations et de ses mouvements, et capable d'agir volontairement et non automatiquement, — à l'amplitude, à la précision et à la puissance maximum de ces mouvements.

Tout cela comporte une collaboration étroite entre le malade et le thérapeute, collaboration nécessitant de la part du premier : compréhension du but à obtenir, désir d'abord et volonté ensuite de l'obtenir, et force morale enfin — soit pour résister à la douleur, soit pour persévérer dans l'effort — pour l'obtenir, et, de la part du second : *a*) connaissance très précise de l'état pathologique du sujet, de ses causes profondes, de ses manifestations, de ses réactions ; *b*) attention et perception des moindres modifications profondes de cet état, des moindres ébauches de mouvement, des moindres tendances à la réaction motrice ; enfin, *c*) action morale sur le sujet pour réveiller son désir éteint, stimuler sa volonté amoindrie, encourager ses efforts dès qu'il en manifeste.

La simple énumération de ce qu'exige la mobilisation manuelle, la rééducation motrice, faite par le médecin lui-même ou des aides expérimentés et sous son contrôle, montre que ce n'est pas un appareil mécanique qui peut remplir ces conditions.

Il est évident tout d'abord qu'il n'agit en aucune façon sur la sensibilité du sujet. Or c'est, dans les grands troubles nerveux, une des conditions essentielles pour la récupération de la motricité. Pour la modifier, il faudrait qu'il déterminât des réactions *qui sont toujours pénibles au début*. On ne peut laisser exécuter par un appareil des mouvements dont il est impossible de mesurer la réaction pénible et douloureuse. On le règle donc de façon à ce que les mouvements obtenus ne s'accompagnent d'aucune douleur : c'est dire que l'appareil reste inefficace, son action s'arrêtant au seuil de la conscience et de la sensation.

D'autre part, si réglable, si précis qu'il soit, il lui manque une qualité essentielle : celle de s'adapter aux variations de la fonction motrice au cours de l'exercice. Si, au début d'une séance, on a de la difficulté à vaincre le trouble fonctionnel, au fur et à mesure qu'on actionne le membre impotent, celui-ci réagit de façon différente. L'appareil inconscient ne peut modifier son action comme le fait le thérapeute lui-même. Si modifiable que soit le réglage par le thérapeute, ce n'est que sur des appréciations extérieures en quelque sorte et non sur ses sensations et perceptions personnelles qu'il peut faire varier l'action de l'appareil, lequel, suivant le cas, devrait augmenter sa puissance ou au contraire la diminuer.

En somme, dans les impotences d'origine nerveuse, la mécanothérapie par appareils est inefficace, et parce qu'elle cesse d'agir au moment même où elle devrait commencer, et parce qu'elle est incapable de s'adapter au fur et à mesure aux variations physiologiques du sujet au cours des exercices.

Mais si elle n'était qu'inefficace, il n'y aurait que demi-mal. Elle est malheureusement souvent nuisible physiologiquement et psychologiquement.

Physiologiquement, elle développe l'automatisme qu'elle devrait combattre et contre lequel doit lutter toute thérapeutique des troubles fonctionnels.

Psychologiquement, elle évite au malade tout effort ; elle le laisse indifférent à son impotence,

elle ne stimule ni son attention ni sa volonté. Il s'en remet à la machine, sans chercher à la seconder et encore moins à la suppléer.

Son emploi est, en un mot, un contre-sens physiologique et moral.

Tout autre est la rééducation motrice, et surtout la rééducation par le travail.

La rééducation motrice met en jeu tous les moyens de restituer à l'homme ses mouvements normaux. Ces moyens sont d'ordre à la fois physiologique, intellectuel et moral, comme toute éducation en comporte, mais avec une phase de plus que l'éducation normale.

Dans l'éducation normale, on agit sur des organes moteurs dont le fonctionnement physiologique est normal, et on les adapte par l'attention volontaire à un acte déterminé ; par la répétition, on les accélère, en établissant des associations de plus en plus faciles entre leurs différents temps ; enfin on les amène par l'entraînement à un certain degré d'automatisme secondaire qui les rend à la fois plus précis, plus rapides et moins fatigants. Comme on l'a dit, l'éducation consiste en effet à faire passer les actes du conscient dans le subconscient.

Dans la rééducation, on part d'organes moteurs fonctionnant mal ou pas du tout. Il s'agit donc tout d'abord de rétablir leur fonction élémentaire, brute : c'est la *mobilisation* permettant au membre impotent de se mouvoir d'abord passivement, puis activement par la volonté du sujet. Avant d'apprendre à marcher à un malade ayant une contracture ou une paralysie du membre inférieur, il faut d'abord rendre à ce membre sa souplesse, ou au contraire sa tonicité. Il faut ensuite lui apprendre à faire lui-même les mouvements élémentaires de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction, etc. du membre entier et de ses divers segments.

C'est la première phase, où l'action physiologique est capitale dans les manœuvres qu'elle comporte. Mais comme ces manœuvres doivent être faites par le médecin lui-même, qui indique au malade ce qu'il se propose de faire, lui montre sans cesse le but à atteindre, force son attention, l'encourage à se laisser faire si la manœuvre est pénible, à l'action physique se surajoute toujours une action intellectuelle et morale. On pourrait donner à cette première phase le nom de *phase de restauration motrice élémentaire.*

Dans la seconde phase, l'action intellectuelle est plus grande : c'est la démonstration d'un mouvement adapté à un but, qu'il faut décomposer, analyser, puis accomplir avec la synergie voulue des différents groupes musculaires entrant dans le mouvement spécial. C'est la phase d'adaptation consciente et volontaire, qui demande le plus de patience, de ténacité, et de précision analytique de la part du thérapeute, le plus d'efforts physiques et intellectuels de la part du sujet.

Les exercices variés, individuels et collectifs, avec démonstration préalable, correction au cours de l'exercice, et répétition jusqu'à ce que l'acte soit normal, sont le fond même de cette seconde phase de la rééducation à laquelle peut s'appliquer le terme de *phase de réadaptation fonctionnelle.*

Enfin, la troisième phase est celle de la *réadaptation professionnelle et sociale.* La motricité est revenue, mais maladroite encore, mal adaptée aux actes de la vie courante. La fatigue survient vite et avec elle les incorrections. Il s'agit de libérer le mouvement du contrôle incessant de l'attention du sujet ou de son professeur, de le faire rentrer dans le subconscient, de lui donner un certain degré d'automatisme qui en facilite les applications pratiques et permette au sujet de l'adapter instinctivement au but à atteindre avec le minimum d'efforts.

Ici rien n'est supérieur à la rééducation professionnelle, ou, pour mieux dire, à la *rééducation par le travail,* car tout travail n'est pas nécessairement professionnel.

De tous nos mouvements, les plus faciles sont nos gestes familiers, nos gestes instinctifs, nos gestes automatiques secondaires, acquis. Parmi ceux-ci, les plus intéressants et les plus profondément ancrés en nous sont les gestes professionnels, à quelque profession qu'on appartienne. Ce sont eux aussi qui nous intéressent le plus, qui sont le plus agréables à retrouver quand on les a perdus. Leur retour en ramène une foule d'autres qui leur sont liés, sans même que nous nous en doutions, car tous nos mouvements, tous nos gestes sont solidaires les uns des autres. La remise au travail professionnel réveille donc mieux que toute mécanothérapie un grand nombre de mouvements, et cela sans effort, avec même une certaine satisfaction, alors que des exercices faits sur commande sont toujours plus ou moins arides et ennuyeux. Le sujet se plaît à voir reparaître des gestes qui lui étaient familiers, à se voir capable d'actes dont il se croyait devenu incapable. Il se rééduque lui-même et s'entraîne à faire toujours plus et mieux ; sa personnalité se refait, se retrempe au contact de son ancien métier. A l'inertie dans laquelle il vivait, succède l'attrait du métier reconquis, du résultat obtenu ; l'avenir qu'il n'osait pas regarder en face lui sourit de nouveau. C'est une régénération à la fois physique et morale. Nombreux sont les malades qui, stationnaires depuis longtemps dans leur état

d'impotence, ont fait de rapides progrès et ont guéri du jour où on les a remis à un travail qu'ils connaissaient et aimaient : le cultivateur aux travaux des champs, l'ouvrier d'art à son tour, à sa machine.

Très surveillée, bien dirigée par des médecins et des aides compétents, avec un nombre restreint de malades, de façon à pouvoir exercer sur chacun d'eux une action morale constante indispensable, la mécanothérapie par appareils peut, dans la seconde phase de la rééducation seulement, dans celle de la réadaptation fonctionnelle, donner quelques résultats. Sinon elle est inutile, et toute thérapeutique inutile est nuisible, car elle laisse croire au malade que l'on ne peut rien pour lui dès le moment qu'elle ne le guérit pas. Cette méthode exige en outre des locaux spéciaux, des appareils plus ou moins coûteux.

La rééducation motrice par la mobilisation manuelle d'abord, puis par le travail, peut se faire partout, et ne nécessite aucune installation spéciale et dispendieuse. Elle ne se fait pas à heure fixe, mais d'une façon en quelque sorte constante, à toute occasion. Elle ne met pas le sujet en dehors des conditions ordinaires de sa vie, mais le replonge au contraire dans un milieu le plus rapproché possible de celui où il vivait habituellement et où il doit revivre. Il y devient son propre rééducateur, et les résultats qu'il obtient sont son meilleur guide et son plus sûr encouragement.

L'expérience de trente mois de traitement des impotences nerveuses de guerre est venue confirmer ces données, sur lesquelles je me suis basé pour organiser dès le début de 1915, au centre neurologique de Lyon, la rééducation motrice individuelle et collective (1), puis, en 1916, la rééducation par le travail en y créant d'abord des terrains de culture potagère et ensuite des ateliers électro-mécaniques pour le bois.

En résumé, ces deux méthodes — mécanothérapie par appareils et rééducation motrice — s'opposent complètement :

La mécanothérapie est une méthode industrielle inintellectuelle, amorale, coûteuse, le plus souvent inefficace et quelquefois nuisible. Elle est passive et inerte, malgré les apparences de vie factice qu'on a cherché à lui donner.

La rééducation motrice, couronnée par le travail professionnel, met en jeu l'intelligence et le moral en même temps que le physique. Elle est active et vivante.

(1) Sollier et Chartier, La rééducation motrice, individuelle, collective et mutuelle dans les impotences de guerre. (*Presse médicale*, 11 mai 1916).

LA CRANIOPLASTIE
PAR GREFFE CARTILAGINEUSE

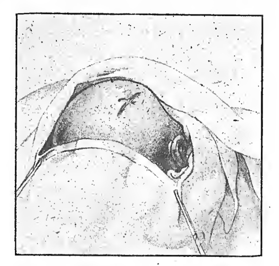
PAR

le Dr SOUBEYRAN (de Montpellier),
Professeur agrégé, médecin-major de 1re classe.
Chirurgien-chef de l'hôpital Desgenettes.

La réparation des brèches craniennes est une intervention de pratique actuellement courante, et les résultats excellents que l'on obtient avec la greffe cartilagineuse en font une opération facilement acceptée par les blessés.

Nous en avons présenté 40 observations exécutées en 1916, à la Société de chirurgie ; ce chiffre est actuellement de 50 et nous pouvons affirmer, avec MM. Morestin (l'auteur de la méthode), Duval, Gosset, Quénu et Leriche, l'excellence de cette pratique dont nous allons préciser les divers points.

La technique. — Une radiographie préalable



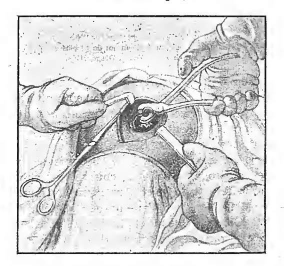
Tracé de l'incision qui circonscrit la cicatrice (fig. 1).

nous renseigne sur la présence d'éclats métalliques, sur les proliférations osseuses ou les esquilles qui peuvent persister. Nous signalons aussi la nécessité d'attendre la guérison des lésions osseuses et des fistules, quitte à faire d'abord une première intervention pour guérir les zones d'ostéite, sinon l'on s'expose à un échec par élimination du greffon cartilagineux.

On utilisera, selon ses tendances personnelles, l'anesthésie locale ou l'anesthésie générale ; cette dernière nous paraît préférable, à cause du temps thoracique de la prise du greffon.

1° **Incision.** — Dans nos premières interventions nous avons utilisé le lambeau semi-circulaire, en suivant souvent le tracé préexistant. Nous préférons actuellement l'incision elliptique

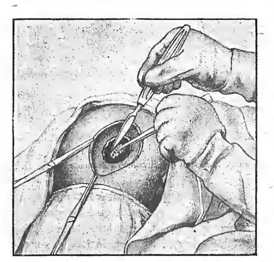
accompagnée de la résection de la cicatrice qui est en général étoilée, inesthétique, formée de tissus



Résection des bords de la brèche osseuse (fig. 2).

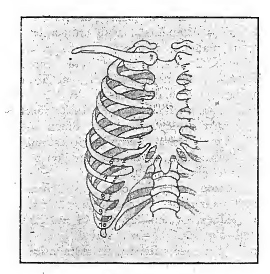
mal nourris, glabres, amincis et fragiles ; il est facile de mobiliser les téguments pour la suture (fig. 1) ; en séparant la peau que l'on résèque, de la cicatrice durale sous-jacente, on s'efforce de ne pas ouvrir les espaces arachnoïdiens ; Morestin incise sur les cicatrices que porte le sujet.

2° Traitement des bords de la brèche osseuse.



Résection de la cicatrice méningée exubérante (fig. 3).

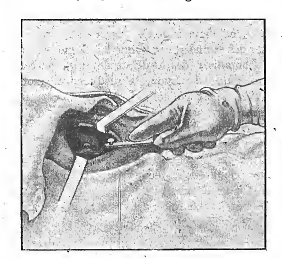
— Le périoste est incisé sur les bords de la brèche que l'on dégage en quelques coups de rugine, on libère ainsi le tissu cicatriciel dural qui représente la dure-mère ; quand le rebord osseux est net, régulier, sans zones d'épaississement et que l'on voit la limite saine de la dure-mère, on respecte ce rebord, on ne pratique aucune résection. Si au contraire le tissu cicatriciel méningé adhère à ce rebord, si le tissu osseux est peu net, épaissi, hyperostosé, il faut le réséquer à la pince-gouge (fig. 2), avec modération, mais jusqu'à ce que l'on aperçoive la zone bleutée des méninges saines ; on enlève ainsi parfois des productions osseuses développées autour de fissures d'irradiation, des



Vue des cartilages costaux (fig. 4).

zones de tissu douteux, et l'on obtient tout autour comme un sillon circulaire, lisse et brillant, circonscrivant dans son intérieur la zone cicatricielle durale, irrégulière et saillante, en forme de champignon.

3° Résection de la cicatrice méningée exubérante. — La cicatrice méningée est ensuite



Prise du greffon avec le chondrotome de Gosset (fig. 5).

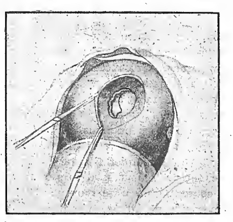
saisie avec une pince à disséquer et elle est enlevée avec la pointe du bistouri, en ménageant les espaces arachnoïdiens (fig. 3) ; pour cela, il faut ne pas dépasser la fine membrane bleuâtre que l'on aperçoit ; d'ailleurs, si l'on voit s'écouler du liquide céphalo-rachidien, il ne faut pas s'émouvoir, cela n'a aucune importance, comme Morestin l'affirme ;

il est inutile d'essayer une suture. Pour bien libérer les adhérences de la dure-mère et faciliter la réduction d'une hernie cérébrale existante, on glisse circulairement sous les os une sonde cannelée incurvée ; des esquilles, des parcelles métalliques sont parfois ramenées.

Enfin, s'il y avait lieu de pratiquer l'ablation d'un corps étranger intracérébral, il serait facile de le faire sous le contrôle radioscopique.

4° **Prise des greffons cartilagineux.** — Ce sont les cartilages des 6e, 7e et 8e côtes que l'on utilise, ou plutôt la lame cartilagineuse (fig. 4) qui les réunit au sternum ; le 8e cartilage est excellent, à cause de sa forme arquée, pour reconstituer le contour orbitaire.

L'incision sera faite verticalement, à peu de distance de l'appendice xiphoïde ; il faut se garder d'inciser transversalement le muscle droit ; on doit le dissocier et écarter ses faisceaux à l'aide de l'écarteur de Farabeuf. D'un coup de compresse énergique on dénude et on expose bien la région

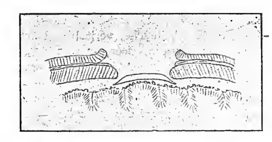


Mise en place du greffon cartilagineux (un grand fragment et un petit) (fig. 6).

des cartilages (fig. 5). Si l'on opère sur l'occipital, le blessé étant couché sur le ventre, commencez par la prise du cartilage.

Pour découper le greffon, on peut utiliser le chondrotome de Gosset (fig. 5), un bistouri en baïonnette, et même un simple bistouri ordinaire. Ses bords doivent être amincis, son épaisseur doit être suffisante en son centre, 1 à 2 et 3 millimètres ; quant à ses dimensions, elles varient avec celles de la brèche à combler et suivant que la prise est plus ou moins heureuse. Pour certaines brèches, Morestin emploie toute l'épaisseur du cartilage ; pour d'autres, il le dédouble. En général, nous découpons un greffon assez grand pour combler tout l'orifice cranien, ou sa plus grande partie ; il sert ainsi de charpente principale dans ce dernier cas et il assure le maintien en bonne place des autres copeaux cartilagineux accessoires insinués sous ses bords : cela est surtout important s'il y a ectasie du cerveau.

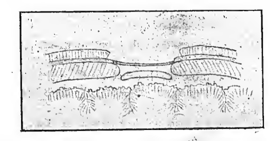
D'autres petits greffons mis en réserve peuvent encore être utilisés pour achever de combler la dépression osseuse, surtout quand elle est frontale, et l'on obtient ainsi un nivellement esthétique. Les fragments cartilagineux ainsi détachés sont placés dans une compresse ; le muscle et la peau sont suturés.



Les bords amincis du cartilage sont insinués sous les os craniens (procédé habituel) (fig. 7).

5° **Mise en place du cartilage.** — Ainsi que nous venons de le dire, il est bon que les bords du greffon soient amincis en onglet, ils pourront ainsi s'insinuer sous le crâne et bien être fixés sans risque de compression ; si les bords sont épais, on les recoupe en biseau avec un bistouri (fig. 6).

Puis on place les fragments dans la cavité ; le plus volumineux est placé le premier (un seul suffit quand l'orifice ne dépasse guère les dimensions d'une pièce de deux francs) ; les bords minces du cartilage sont insinués sous les os, comme un verre de montre (fig. 7), et il est commode de le manœuvrer avec la pointe du bistouri. On prendra bien soin de placer la face recouverte du périchondre vers le cerveau, cela pour plusieurs raisons : la première, c'est qu'il faut éviter les proliférations ultérieures possibles ; la seconde, c'est que le copeau cartilagineux prend une forme incurvée, la forme périchondrale étant concave ; il s'ensuit qu'en tournant cette face concave vers l'encéphale, on a plus de chance d'éviter toute compression, et l'on conserve la forme



Autre mode de fixation par un réseau de catgut (fig. 8).

convexe de la boîte cranienne ; enfin, si la face périchondrale était tournée en dehors, les extrémités incurvées du cartilage viendraient faire une saillie disgracieuse vers l'extérieur.

6° **Fixation du greffon, nivellement et sutures cutanées.** — Le mode précédent de fixation par l'insinuation du rebord aminci entre la dure-mère et l'os est très suffisant, et nous n'avons jamais observé de déplacements. S'il persiste au-dessus du cartilage placé au fond de la brèche, véritable plancher, une dépression trop prononcée, on peut entasser d'autres fragments, bien accolés entre eux, jusqu'à nivellement complet ; la peau est suturée par-dessus.

Un autre mode de fixation du cartilage est utilisé par Villandre (1) : un réseau de catgut (fig. 8) fixé au périoste forme un grillage et fixe les fragments. Cette complication est inutile, c'est une perte de temps (Morestin).

Les résultats. — Tout d'abord nous n'avons jamais vu l'opération aggraver l'état du blessé, déterminer l'apparition de crises épileptiformes. Les opérés qui avaient des crises jacksoniennes les ont vues disparaître ou s'espacer (obs. 1, 2, 3, 38, 40 de notre mémoire à la Société de chirurgie).

Le symptôme douleur est toujours amendé, ainsi que les vertiges et la gêne produite par le bruit et les trépidations. Le côté psychique est constamment rassuré par la perception d'un plan protecteur solide et indolore.

Comme le dit Morestin, nous sommes fixés sur l'avenir du greffon ; il ne disparaît pas malgré les craintes de certains ; nous l'avons même vu, sur une de nos radiographies prise trois mois après la greffe, se couvrir de points d'ossification.

De vastes pertes de substance peuvent être comblées aisément par les greffons cartilagineux ; nous avons comblé des brèches de 6 centimètres sur 4 (obs. 8) ; de 9 sur 2 (obs. 17) ; de 8 sur 2 (obs. 36) ; de 8 sur 6 (obs. 28).

L'ectasie du cerveau n'est pas non plus un obstacle à la bonne tenue des cartilages (obs. 13, 23, 24) : leur conformation arquée se prête à la bien contenir ; la destruction des adhérences méningées à la paroi cranienne facilitera la réduction de la hernie.

Nous signalerons enfin des améliorations notables dans des parésies et des hémiplégies (obs. 1, 4, 6, 7, 8, 12, 33, 36, 38).

On peut actuellement affirmer que, si la prothèse cranienne métallique dont nous avons vu quelques résultats désastreux, et les prothèses par plaque d'ivoire, par os mort, par fragments costaux vivants, par greffe ostéo-périostique prise sur le tibia ou sur la boîte cranienne par glissement, ont eu leurs défenseurs, seule la cranioplastie cartilagineuse que nous devons à Morestin survit, à cause de sa facilité d'exécution et de ses bons résultats constants.

Il faut seulement remarquer que, malgré la réparation cranienne, nombre de trépanés conservent des troubles nerveux plus ou moins marqués, en raison des lésions encéphaliques créées par le traumatisme.

(1) *Presse médicale*, 1916, n°

REVIVISCENCE DU CŒUR ARRÊTÉ EN DIASTOLE PAR L'EXCITATION DES ACCÉLÉRATEURS

PAR

J.-P. MORAT
Professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Lyon.
Membre de l'Institut.

et

M. PETZETAKIS
Docteur en médecine,
Ex-Assistant de physiologie
l'Université de Lyon.

Au cours de quelques expériences, nous avons été frappés de ce fait que l'excitation des accélérateurs peut agir sur le mécanisme nerveux intracardiaque, assez puissamment pour faire rebattre un cœur complètement arrêté.

Ce phénomène s'observe très nettement sur les graphiques que nous publions.

Voici par exemple un cœur arrêté en diastole à la suite de chloroformisation : l'excitation des accélérateurs ou même d'un seul des deux, par un courant d'intensité moyenne, provoque, après un temps de latence variable, suivant le cas, de cinq à dix secondes ou plus, la réapparition des mouvements cardiaques.

C'est d'abord l'oreillette droite, et presque simultanément l'oreillette gauche, qui commencent à battre, alors que le ventricule reste encore en diastole, puis tout d'un coup le ventricule reprend ses mouvements.

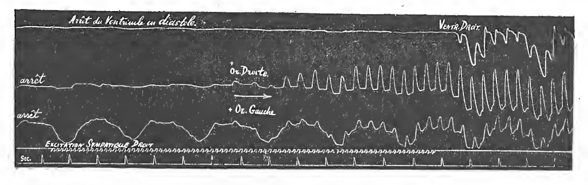
Les contractions auriculaires, de faible amplitude au début, deviennent de plus en plus grandes, puis finalement nous avons une accélération totale.

Le phénomène a été observé en particulier sur des *animaux refroidis* à 25°, 23°, 20°, 17°.

En pareille circonstance il arrive que le cœur s'arrête tout d'un coup parmi une série de phénomènes secondaires, d'ordre variable et relatifs à un ralentissement des fonctions de l'organisme.

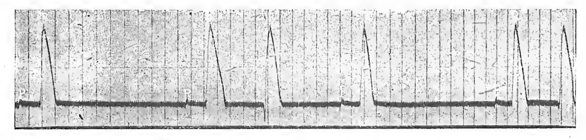
Cet arrêt dure par exemple depuis cinq ou dix minutes. L'excitation des accélérateurs, après

un temps de latence de cinq à dix secondes, fait réapparaître les mouvements du cœur et finalement les accélère.



Reviviscence du cœur arrêté en diastole après chloroformisation, par l'excitation des accélérateurs. — Chien de 9 kilogrammes à thorax ouvert et respiration artificielle. Le temps est marqué en secondes (fig. 1).

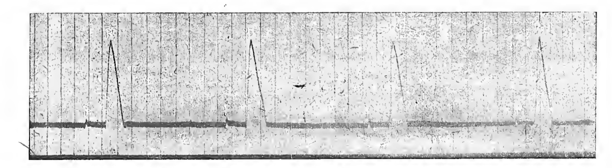
Ceci se passe même alors que le thorax est ouvert et qu'on a supprimé la respiration artificielle. Le cœur continue, dans cette nouvelle expérience, à battre pendant un certain temps, après l'ouverture du thorax, puis il s'arrête définitivement. Mais si une minute, cinq, ou même dans certaines circonstances plus encore, après l'arrêt du cœur, suivant les conditions expérimentales, on excite les accélérateurs, les battements reprennent de nouveau. *Il y a là une véritable reviviscence du cœur.*



Reviviscence du cœur par l'excitation des accélérateurs. — Chien de 10 kilogrammes refroidi à 18°. Après ouverture du thorax, le cœur était arrêté en diastole avant l'excitation des accélérateurs (fig. 2).

Les mouvements cardiaques étaient observés dans ces expériences par la méthode de suspension ou par la méthode électro-cardiographique.

Ces faits sont peut-être susceptibles d'*application pratique.*



(*Suite du précédent.*) Le présent électrocardiogramme représente les battements du cœur une minute déjà après la fin de l'excitation des accélérateurs. On y voit que l'arythmie, constatée dans la figure 2, a disparu et on y constate un rythme normal et même régulier, qui bat autour de 30, 35 à 40 battements par minute. On n'observe seulement qu'un léger allongement de l'intervalle P-R. Les traits verticaux marquent le temps en cinquièmes de seconde (fig. 3).

Sur la figure 1, on voit l'inscription simultanée (de bas en haut) des mouvements de l'oreillette gauche, de l'oreillette droite et du ventricule droit. Le cœur est arrêté à la suite de chloroformisation, depuis plus de vingt minutes environ et différents moyens (tractions de la langue, etc.) ne réussissent pas à le ranimer. Sur le tracé de la figure 1, on voit, tout en bas, que l'excitation de l'accélérateur (droit) un peu en amont du premier ganglion thoracique est faite au moment où toutes les cavités du cœur sont arrêtées en diastole. Cinq secondes environ après l'excitation des accélé-

rateurs par un courant de moyenne intensité, l'oreillette droite et presque en même temps l'oreillette gauche commencent à se contracter, alors que le ventricule est encore en diastole.

Les contractions auriculaires, de très faible amplitude au début, augmentent progressivement et finalement, tout d'un coup, les ventricules commencent aussi à battre avec un rythme suivant de bien près celui des oreillettes.

Les figures 2 et 3, se rapportent à des chiens refroidis bien en dessous de la normale. Dans ces conditions, après ouverture du thorax, le cœur continue à battre pendant quelque temps, puis s'arrête définitivement. Dans une de ces expériences, dix minutes environ après l'arrêt du cœur consécutif à l'ouverture du thorax, nous excitons les accélérateurs et nous constatons par la méthode électrocardiographique (fig. 2 et 3) la reprise des battements du cœur.

Les électrocardiogrammes représentés dans les figures 2 et 3 sont pris dans une position oblique (dans le laboratoire de physique médicale du Pr Cluzet). On y voit la forme atypique de l'électro-cardiogramme.

Cependant la contraction auriculaire P est nettement visible. Quant aux ondes ventriculaires, nous n'en voyons qu'une, caractérisée par sa très grande amplitude et sa longue durée. Il est bien probable que l'onde finale ventriculaire T, qui paraît faire défaut, se confond avec l'ondulation R, pour n'en former qu'une (hypothèse). Le tracé de la figure 2 est pris 15 secondes environ après l'excitation des accélérateurs. On y voit tout au début une contraction auriculaire P, qui est suivie d'une contraction ventriculaire R, puis suit une pause de deux secondes environ et on voit une nouvelle contraction auriculaire P, suivie d'une ondulation R, puis d'une nouvelle R' (très probablement une extrasystole), puis de nouveau une pulsation normale et de nouveau, vers la fin, une systole ventriculaire d'origine non auriculaire. Cette arythmie extrasystolique s'observe très fréquemment comme nous avons observé au cours de l'excitation, soit des vagues, soit des accélérateurs (1).

(1) PETZETAKIS, De la fibrillation d'origine nerveuse. Expériences diverses, thèse de Lyon 1916, J.-B. Baillière et fils. — MORAT et PETZETAKIS, Effets de l'excitation des pneumogastriques sur le rythme individuel et comparé des cavités cardiaques (*Lyon médical*, 1917).

DOSAGE DU GLUCOSE DANS LE SANG

PAR

L. BAUZIL
Pharmacien aide-major de 2e classe.
Ancien préparateur,
Médaille d'or de la Faculté de Toulouse.

et

L. BOYER
Pharmacien aide-major de 2e classe.
Ancien préparateur,
Lauréat de la Faculté de Lyon.

Laboratoire de l'hôpital de Zuydcoote.

« La faible quantité de glucose contenue dans le sang, comparée aux nombreuses manipulations qu'on est obligé de faire subir à ce liquide pour la doser, laisse planer des doutes sur l'exactitude des résultats des dosages » (Bard).

La complexité des méthodes préconisées jusqu'à ce jour peut expliquer la discordance des chiffres trouvés par divers laboratoires et arrêter certains biologistes dans leurs recherches.

Nous avons successivement employé les techniques indiquées par Cl. Bernard, Barral (2), Boulud, Lépine, Bard (3), Guiart et Grimbert (4), Bertrand et Thomas (5) ; elles nous ont donné des résultats sensiblement différents. Aussi nous sommes-nous proposé de trouver une méthode simple, rapide et rigoureuse, limitant le plus possible la glycolyse, tout en assurant une défécation parfaite, et en opérant sur une quantité réduite de sang.

Après de nombreux essais, nous nous sommes arrêtés à la technique suivante :

1° Prélever, par ponction veineuse, 10 à 12 centimètres cubes de sang que l'on recueille, en l'agitant, sur 3 à 4 centigrammes de flurorure de sodium en poudre pour éviter la coagulation et la glycolyse (Arthus, Bertrand).

2° Sans perte de temps, verser à la pipette, goutte à goutte, en agitant vigoureusement, 10 centimètres cubes de ce sang dans 41 centimètres cubes d'alcool à 90°, ce qui donne, en tenant compte de la contraction du mélange alcool et sang, un volume total de 50 centimètres cubes. Recouvrir le récipient d'une plaque de verre et abandonner au repos une demi-heure dans un endroit frais ou à la glacière.

3° Verser le tout sur un filtre sans plis et assez résistant. Obtenir le plus possible du filtrat ; pour cela, nous conseillons l'emploi de la trompe ou l'expression délicate et méthodique entre les doigts du filtre spontanément égoutté et sorti de son entonnoir. Noter le volume obtenu, soit x centimètres cubes.

(2) BARRAL, Précis d'analyses pathologiques et chimiques, p. 261 et suiv.

(3) BARD, Précis des examens de laboratoire, 2e édit., p. 85 et suiv.

(4) GUIART et GRIMBERT, Précis de diagnostic, 3e édit. p. 138.

(5) BERTRAND et THOMAS, Guide pour les manipulations de chimie biologique, p. 354.

Si l'opération a été bien conduite, on peut facilement obtenir 40 centimètres cubes.

4° Évaporer au bain-marie ou au bain de sable ces x centimètres cubes de filtrat jusqu'à réduction à environ 8 centimètres cubes. Verser sur ce résidu, de couleur vert sale, 30 centimètres cubes de solution de sulfate de soude à 25 p. 100, additionnés de V à VI gouttes d'acide acétique ; porter une demi-minute à l'ébullition et filtrer sur filtre sans plis. Le liquide passe limpide et incolore, complètement débarrassé des albuminoïdes, des graisses, des lipoïdes et des pigments. Laver à deux reprises le filtre avec 15 centimètres cubes de solution bouillante de sulfate de soude à 25 p. 100. Réunir le filtrat et les eaux de lavage.

5° Dans cette liqueur, doser le glucose soit par la méthode de Bertrand (1), soit par le procédé cupricyanimétrique dont la technique a été donnée par Vansteenberghe et Bauzil (2).

Nous employons couramment cette dernière méthode, qui nous donne des résultats précis. Voici comment nous opérons :

Dans une capsule de porcelaine mettre 10 centimètres cubes de liqueur de Fehling rigoureusement titrée (5 centimètres cubes de solution cuivrique + 5 centimètres cubes de solution tartrique), porter à l'ébullition et y ajouter la totalité du filtrat et des eaux de lavage. Après trois minutes d'ébullition, la réaction est terminée avec formation d'un précipité d'oxyde de cuivre bien aggloméré, même avec de très faibles quantités de glucose. Le tout est versé dans une éprouvette graduée, la capsule est rincée à l'eau distillée bouillie et le volume est complété à 100 centimètres cubes avec les eaux de lavage. Filtrer sur talc, prélever 50 centimètres cubes de filtrat qui doit être absolument limpide et de couleur bleue indiquant un excès de cuivre. Au cas où le liquide serait incolore (exceptionnel), la manipulation devrait être recommencée avec 20 centimètres cubes de liqueur de Fehling.

Dans les 50 centimètres cubes obtenus, ajouter 5 centimètres cubes d'ammoniaque, chauffer dans une capsule vers 100°. Verser à la burette de la liqueur titrée de cyanure de potassium jusqu'à disparition de la teinte bleue. Soit c centimètres cubes employés. Si f représente le titre de la solution de cyanure et g celui de la liqueur de Fehling, la quantité de glucose renfermée dans un litre de sang est donnée par la formule :

$$5\,000\, g\, \frac{(5 - cf)}{x}$$

Les titres f et g s'établissent comme suit :

(1) BERTRAND, *Bull. Soc. chim.*, 3e sér., XXXV, 1285.

(2) VANSTEENBERGHE et BAUZIL, *Paris médical*, n° 52, 23 décembre 1916.

I. *Titrage de la solution de cyanure de potassium : f.* — Dans une capsule de porcelaine mettre 10 centimètres cubes de liqueur de Fehling (5 centimètres cubes de liqueur cuivrique et 5 centimètres cubes de liqueur tartrique), 5 centimètres cubes d'ammoniaque. Compléter à 60 centimètres cubes environ avec de l'eau distillée, chauffer à 100°. Verser à la burette de la solution décinormale de cyanure de potassium jusqu'à décoloration complète, soit N centimètres cubes employés. Le titre cherché sera :

$$\frac{10}{N} = f \text{ cm}^3$$ de liqueur de Fehling décolorée par 1 centimètre cube de cyanure décinormal.

II. *Titrage de la liqueur de Fehling : g.* — Mettre dans une capsule 10 centimètres cubes de liqueur (5 centimètres cubes de solution cuivrique et 5 centimètres cubes de solution tartrique), 50 centimètres cubes d'eau distillée, faire bouillir ; ajouter 4 centimètres cubes de solution de glucose à 1 p. 100 ; après trois minutes d'ébullition, la réaction est terminée ; verser le mélange dans une éprouvette graduée, rincer la capsule avec de l'eau distillée bouillie et compléter ainsi le volume à 100 centimètres cubes.

Filtrer sur talc, recueillir 50 centimètres cubes de filtrat qui doit être limpide et coloré en bleu, y ajouter 5 centimètres cubes d'ammoniaque, porter à 100° et verser de la solution de cyanure titrée jusqu'à décoloration complète, soit n centimètres cubes employés. Le titre cherché sera :

$$\frac{0{,}02}{5 - nf} = g$$ grammes de glucose correspondant à 1 centimètre cube de liqueur de Fehling.

FAITS CLINIQUES

CRISES DE DYSENTERIE AMIBIENNE APRÈS VACCINATION ANTITYPHIQUE CHEZ UN PORTEUR DE GERMES

PAR

l'aide-major Dr BOUYER (de Cauterets).

Il nous paraît intéressant de rapporter l'histoire d'une crise de dysenterie aiguë survenue brusquement quelques heures après une injection d'un centimètre cube et demi de T. A. B.

Voici les faits :

Il s'agit d'un soldat de vingt-sept ans, né dans le Sud-Oranais de parents espagnols, ayant habité cette région avant son service militaire d'active et ayant séjourné deux ans au Maroc sans jamais avoir eu de dysenterie. Dans ses antécédents, nous notons du paludisme dans son enfance, et, particularité curieuse, sur laquelle nous reviendrons plus loin, quatre pneumonies (à cinq ans, huit ans, quatorze ans, dix-neuf ans).

En 1911, faisant son service d'active à Toulouse, il se

propose comme volontaire à la vaccination antityphique. Il reçoit son injection le matin ; à deux heures de l'après-midi, en montant l'escalier de la caserne, il tombe évanoui. On l'évacue sur l'hôpital militaire et le lendemain il est pris de violentes coliques avec selles fréquentes et sanglantes, nous dit-il. Cette crise dure plusieurs jours, puis tout rentre dans l'ordre. Le sujet se remet complètement et ne présente dans la suite aucun accident quelconque intestinal.

Le 30 septembre 1916, il reçoit un centimètre cube et demi de T. A. B., le matin vers neuf heures. Deux heures après, il est pris de vomissements alimentaires et de violentes douleurs intestinales. La nuit se passe en allées et venues sur le vase avec selles incessantes et sanglantes, nous dit le malade.

Le lendemain soir, dimanche, il nous arrive à l'ambulance 1/92, pâle, défait, les traits douloureusement tirés, le ventre légèrement rétracté, hyperesthésié au moindre frôlement, extrêmement douloureux à la plus légère palpation. Les selles sont franchement hématiques et glaireuses. Nous injectons immédiatement 3 centigrammes d'émétine.

Le lendemain nous prélevons des particules de ces selles que nous adressons au laboratoire de l'armée où M. le médecin-major Griset constate la présence d'amibes dans un premier examen.

Nous arrêtons là l'histoire de ce malade. C'est en effet la symptomatologie classique d'une dysenterie aiguë qui évolue avec une allure de gravité moyenne (environ quarante selles par jour). L'observation se complétera dans la suite. Mais d'ores et déjà il nous paraît intéressant de souligner les particularités suivantes :

1° Le séjour antérieur de ce sujet dans une région marocaine où la dysenterie est endémique, mais où il reste indemne, sans jamais présenter d'accidents dysentériformes.

2° Les deux attaques pour ainsi dire foudroyantes d'accidents suraigus dysentériformes, déclanchées quelques heures après des injections vaccinales.

3° La période de quatre ans qui sépare les deux crises dysentériformes, avec absence complète de tous phénomènes intestinaux.

Et nous en arrivons ainsi à supposer qu'il peut s'agir, en l'espèce, d'un singulier prototype de « porteur de germes » à pneumocoques, le malade ayant eu quatre pneumonies, et à amibes, chez lequel le vaccin a provoqué un véritable état de choc et de réveil brusque d'une amibiase latente (1).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 septembre 1917.

Destruction du bacille de Shiga par un organisme intestinal. — Travail de M. F. D'HÉRELLES, présenté par M. ROUX. L'auteur a constaté que, chez certains convalescents de dysenterie, la disparition du bacille dysentérique coïncide avec la venue d'un microbe invisible, qui passe au travers d'une bougie Chamberland, et qui a, incontestablement, un pouvoir d'immunité. Cet organisme invisible se trouve probablement dans l'intestin au moment où la guérison se produit, en causant précisément cette guérison.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 septembre 1917.

Les causes de la dépopulation et les remèdes à y apporter. — Suite de la discussion concernant plus spécialement les *avortements* criminels.

Pour MM. Charles RICHET et PINARD, rapporteurs de la commission de dépopulation, la diminution de la natalité est avant tout une question fiscale ; ce qu'approuve, en principe, M. BAR.

M. CAZENEUVE, au contraire, attache une grosse importance à la question des avortements contre lesquels il réclame des mesures sévères.

M. PINARD n'est pas pour la correctionnalisation du crime d'avortement, et il défend énergiquement l'intangibilité du *secret médical* : « Le médecin seul doit connaître les causes de l'avortement et personne autre » ; « l'enquêteur ne doit pas exister. »

M. Gustave MESUREUR, directeur de l'Assistance publique, se défend de vouloir organiser la violation du secret professionnel. Il a très catégoriquement affirmé que jamais son administration ne concéderait à envisager ses malades comme des criminelles ; que nul règlement n'obligerait les accoucheurs des hôpitaux à dénoncer les malheureuses, victimes de manœuvres abortives. Coupables ou non, les femmes en état d'accouchement prématuré et d'infection consécutive seront mises, par hygiène, dans des salles à part. A celles qui seront fautives, le secret sera bien gardé ; mais on tâchera tout de même de poursuivre les misérables qui les auront incitées ou aidées à l'avortement criminel.

M. BERTHÉLEMY, professeur à la Faculté de droit, membre du conseil supérieur de l'Assistance publique, a envoyé une note indiquant les *moyens juridiques* propres à combattre les avortements, moyens adoptés par la Société de médecine légale, l'Assistance publique de Paris, les administrations hospitalières de Lyon, de Nantes.

M. CAZENEUVE s'élève contre celui de ces moyens qui consisterait à étendre aux avortées la législation des faux monnayeurs. L'excuse absolutoire ouvrirait la porte au chantage.

La discussion continuera à la prochaine séance.

Un nouveau pain. — M. CAPITAN fait goûter du pain dont MM. LAPICQUE et LEGENDRE ont donné le procédé de manutention, procédé qui consiste essentiellement à neutraliser, par l'addition d'eau de chaux, les ferments nuisibles contenus dans les recoupettes et les petits sons de la farine actuellement employée, ferments qui colorent la pâte et lui communiquent une odeur aigre et un goût âcre.

Le nouveau « pain français » a, paraît-il, meilleur aspect, bon goût et plus grande digestibilité.

Communications diverses. — M. DELORME dépose un ouvrage de M. Paul DELBET sur la *Chirurgie du cœur*. — M. GOUBEAU préconise l'arséniate de soude en badigeonnage et en injections intraganglionnaires, contre la *chancrelle* et le *bubon*.

(1) En 1914, le malade a subi, au début de la campagne, une vaccination antityphique et n'a eu cette fois-là qu'une simple réaction fébrile.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-16. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

TRAITEMENT DES PLAIES DU GENOU DANS LES AMBULANCES DU FRONT

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,

Médecin-major, chef de secteur chirurgical à Chartres.

De toutes les plaies articulaires, celles du genou sont incontestablement les plus importantes, parce que les plus fréquentes et les plus graves. Je les ai observées et étudiées depuis le début de la campagne, et c'est peu à peu que je suis arrivé à me faire une opinion « à peu près assise » sur la thérapeutique immédiate de ces plaies.

Il importe, au point de vue pratique, comme je l'ai fait avec mon excellent ami Mocquot dans un article de la *Revue de chirurgie*, de diviser les plaies du genou en trois catégories : les plaies sans lésion osseuse, les plaies avec lésion osseuse limitée, les fracas articulaires. Pour simplifier encore la question, je ne m'occuperai que des plaies par éclats d'obus : souvent, dans les plaies par balle de fusil ou de mitrailleuse, l'expectation armée est indiquée, et, surtout s'il n'y a point de lésion osseuse ou si elle est peu marquée, la plaie peut guérir spontanément et sans incident.

I. Plaies du genou sans lésion osseuse. — Ces plaies sont relativement fréquentes, et j'en ai vu, pour ma part, une vingtaine. Habituellement, et cela se conçoit aisément, il s'agit d'un tout petit éclat, qui a pénétré en avant ou sur les faces latérales de l'article et qui est allé se loger soit dans les parties molles péri-articulaires, soit dans l'intérieur de la cavité articulaire.

Rapidement il existe de la douleur au palper, de la douleur dans les mouvements, et un épanchement hématique ou hydro-hématique. Toutes les fois que les conditions d'installation le permettent, il faut — après examen radiologique si cela est possible et si cet examen ne doit pas sensiblement retarder l'intervention — pratiquer l'ouverture de la cavité articulaire, le nettoyage de la synoviale, l'ablation des corps étrangers, projectile ou autre, l'excision du ou des orifices et du trajet projectilaires.

Tout le monde, aujourd'hui, semble d'accord sur ces faits, et je ne veux m'appesantir que sur les points qui me paraissent discutables. D'après une pratique assez récente, il serait indiqué, dans tous ces cas, « pour voir clair et pour facilement exposer et nettoyer le foyer articulaire », de faire une incision en U sectionnant le tendon rotulien, une « laparotomie du genou », comme on a appelé cette incision. Après un nettoyage minutieux, on suture la capsule et le tendon rotulien et on réunit complètement les téguments.

C'est bien dans tous les cas, même les plus légers, que l'on a conseillé cette large intervention, et j'ai pu voir, à l'arrière, des blessés récents chez lesquels on avait pratiqué cette opération pour de tout petits éclats, tellement petits qu'on ne les a pas trouvés malgré la largeur de l'incision, ou même pour une simple hémarthrose. J'ai vu un blessé chez lequel le chirurgien, ayant présumé le passage d'un projectile à travers la jointure, avait « laparotomisé » le genou et avait trouvé l'articulation saine.

Je ne saurais désapprouver avec assez d'énergie l'*emploi systématique* de cette intervention qui consiste, je le répète, à sectionner la capsule et le tendon rotulien de parti pris dans les cas légers qui nous occupent. Je suis convaincu que l'incision du tendon rotulien n'est pas une opération innocente. Je viens de voir, il y a quelques jours, un blessé du genou qui a été « laparotomisé » il y a environ quatre mois par un de nos chirurgiens les plus ardents et les plus convaincus ; il y eut réunion par première intention. Mais le blessé n'a plus de tendon rotulien ; entre la rotule et le tibia, distants de 10 centimètres, il y a un creux, l'extension active du genou est impossible, et le blessé, en marchant, tombe à la renverse.

L'incision du tendon rotulien est donc une opération qui peut avoir des conséquences graves, et il ne faut la pratiquer que lorsqu'elle est nécessaire. Or, dans les plaies sans lésion osseuse, j'affirme qu'elle est rarement nécessaire, et que, le plus souvent, une incision latérale suffit. Il faut donc faire soit une incision sur l'orifice d'entrée, si l'on n'est pas sûr de la pénétration articulaire, soit faire d'emblée une arthrotomie latéro-rotulienne quand la pénétration est certaine, et n'aboutir à l'incision en U que lorsqu'elle est nécessaire, ce qui doit être l'exception.

Je passe sur les temps opératoires concernant le nettoyage doux et méthodique de la cavité articulaire, l'ablation du ou des projectiles, l'excision du trajet suivi par celui-ci ; ce sont là des notions devenues banales. Mais je veux dire un mot de la question du *drainage*.

Au début de la campagne, je ne me serais pas permis de ne pas drainer ; mais d'emblée, j'ai supprimé le « drain traversant la cavité articulaire de part en part » — pratique toujours mauvaise — pour le remplacer par une « mèche pénétrant juste dans l'incision de la synoviale », et que j'enlevais vers le sixième jour. Plus tard, mon ami Mocquot, dans un cas que nous avons publié, a supprimé cette mèche et a fait un pansement à

plat. De là à la suppression complète du drainage il n'y avait qu'un pas, et il a été franchi. Aujourd'hui nombre de chirurgiens ont ouvert et refermé des genoux sans aucun drainage. C'est là une pratique qui a fait ses preuves, mais là encore je dirai qu'il faut se garder de généraliser. Lorsque le chirurgien a eu son blessé de bonne heure, et qu'il est absolument sûr — autant qu'on peut l'être — que le genou est propre, la réunion primitive est autorisée, indiquée même, à la condition expresse que le chirurgien puisse garder son blessé jusqu'à l'ablation des fils ; si ces conditions ne sont pas remplies, il vaut mieux soit panser à plat, soit mettre pendant quelques jours une petite mèche. Contrairement à ce qui a été écrit, et me basant sur une expérience personnelle assez considérable, j'affirme que ce drainage par une mèche supprimée le cinquième ou le sixième jour, sans pansement intermédiaire, n'infecte pas une articulation qui n'était pas déjà infectée.

Dans ces plaies sans lésion osseuse, l'immobilisation dans un plâtre ne me paraît pas nécessaire ; au contraire, il me paraît utile de pratiquer la mobilisation dès le huitième ou le dixième jour. Les résultats de cette thérapeutique sont, le plus souvent, excellents.

II. Plaies du genou avec lésion osseuse limitée. — On peut diviser ce groupe de plaies du genou en deux catégories, suivant que l'une des extrémités articulaires est simplement entamée ou partiellement détruite : dans la première catégorie — trou, fissure, écornure, — la surface articulaire reste pratiquement indemne et entière ; dans la seconde — destruction partielle d'un condyle, d'un plateau tibial, — l'interligne est partiellement supprimé.

Dans les deux cas, l'arthrotomie immédiate s'impose, et là encore je conseille de commencer par l'incision latéro-rotulienne large, unique ou bilatérale, en complétant, *si cela est nécessaire*, par la section du tendon rotulien ; dans les deux cas les principes généraux de l'intervention sont les mêmes : nettoyage de la cavité articulaire, ablation des corps étrangers, excision du trajet suivi par le projectile. Mais la conduite à tenir, vis-à-vis du genou, ne me paraît pas devoir être identique dans les deux groupes de faits. Dans la première variété de lésions, la conservation doit être la règle, le but à poursuivre, que la lésion osseuse porte sur le tibia, le fémur ou la rotule ; on aura soin, toutes les fois que cela est possible, après nettoyage minutieux du foyer osseux, d'isoler ce foyer de la grande cavité articulaire ; mais dans nombre de cas, même lorsque ce petit foyer osseux est resté inclus en pleine cavité synoviale, le résultat a été parfait. Lorsque la lésion osseuse est plus étendue, lorsqu'il y a, par exemple, destruction complète d'un condyle, tibial ou fémoral, par le projectile, je ne crois pas qu'il y ait intérêt à conserver l'extrémité articulaire, d'autant plus que le nettoyage et le drainage se feront mieux avec une résection immédiate et typique du genou, et c'est l'opinion que j'ai défendue avec mon ami Mocquot dans la *Revue de chirurgie*.

Je sais bien que certains chirurgiens ont obtenu, même dans ces cas, la conservation de l'article et parfois même une réunion par première intention. Mais je me demande ce que vaut un genou auquel il manque, par exemple, un condyle et les attaches ligamentaires correspondantes. J'ai eu récemment, dans mon service, deux blessés appartenant à cette catégorie. Les deux avaient eu une plaie du genou avec lésion d'un condyle ; les deux ont guéri assez rapidement de leur blessure, avec suppuration minime ou sans suppuration ; mais les deux sont des infirmes, par suite de l'existence d'un genou ballant qu'on ne supprimera, je pense, que par une résection typique, orthopédique du genou. N'est-il pas plus logique, dans ces cas, de pratiquer d'emblée la résection?

Mais cette résection, qui doit être typique et complète, est une intervention délicate, plus encore par les soins ultérieurs qu'exige la région opérée que par l'acte opératoire lui-même. *Il faut maintenir les extrémités osseuses écartées* et le *lambeau antérieur mobile*, jusqu'à ce qu'on soit sûr de la propreté du foyer, à moins qu'on n'ait eu le blessé très tôt après la blessure et qu'on soit sûr d'avoir pu parfaitement nettoyer la région, ce qui est relativement rare, auquel cas on peut se permettre de les mettre en contact. Dans les cas contraires, c'est au bout d'un temps variable, une, deux ou trois semaines, qu'on met les surfaces en contact. Je ne mets point d'appareil plâtré de suite ; ce n'est que lorsque je me sens le maître de la situation que j'applique un appareil. Et cet appareil demande beaucoup de soins, une grande minutie, car le fragment supérieur, le fémur, a une tendance terriblement fâcheuse à se dévier en dehors et en avant. Il faut, pour éviter ce déplacement, mettre le grand plâtre de bassin, le membre en forte abduction, et surveiller rigoureusement l'attitude à chaque pansement.

Je n'ai point parlé de la rotule ; en cas de lésion partielle, sans fracture : conservation ; en cas de fracture simple : conservation avec suture ; en cas de fracture comminutive : je crois qu'il vaut mieux supprimer cet os. Je soigne, en ce moment, dans mon service, un blessé qui avait

eu une fracture comminutive de la rotule ; un jeune chirurgien de carrière a voulu conserver l'os et a pratiqué le cerclage ; il a eu des fusées purulentes de la cuisse et il a dû faire sauter les points de suture, enlever la rotule et pratiquer de nombreuses incisions. Actuellement, l'état du membre n'est pas brillant, et je crois bien que je serai obligé de pratiquer une résection.

III. **Fracas du genou.** — Il y a fracas du genou *lorsque l'interligne est complètement supprimé*, que la destruction porte sur l'extrémité fémorale, sur l'extrémité tibiale ou sur les deux à la fois. Presque toujours la rotule est en même temps détruite.

Dans ces lésions graves, l'accord semble exister entre les chirurgiens. Sauf dans les cas exceptionnels où les lésions sont tellement graves qu'une amputation immédiate est indiquée, il faut nettoyer minutieusement le foyer et régulariser un peu les surfaces osseuses pour aboutir, en fin de compte, à une résection plus ou moins typique. Souvent, dans ces cas, il y a un raccourcissement considérable du membre, et souvent aussi il faut un temps très long pour obtenir la consolidation osseuse en bonne position. Mais il ne faut point désespérer. Je possède actuellement deux cas de ce genre : l'un concerne un blessé dont l'observation a été publiée dans la *Revue de chirurgie* ; c'est un blessé que malheureusement je n'ai pu suivre, et il a un genou semi-ballant. Il porte un bon appareil, et il marche à l'aide d'une canne ; c'est déjà très bien. Mais je suis convaincu qu'on aurait pu et qu'on pourra encore, si l'on veut, obtenir mieux, car les deux surfaces osseuses sont en contact et même elles chevauchent un peu. Chez l'autre blessé, que je n'ai point soigné au début, j'ai coapté le fémur et le tibia et j'ai obtenu un résultat parfait. Son observation sera publiée plus tard.

Les soins sont longs et parfois pénibles pour le blessé, mais je pense qu'un membre inférieur, même très raccourci, mais solide et droit, avec de bonnes articulations du pied, vaut mieux que tous les appareils du monde.

Voilà pourquoi je persiste à croire que l'amputation immédiate, primitive, doit être l'exception.

LES VARIATIONS DE LA MASSE SANGUINE
ÉTUDIÉE AU POINT DE VUE CLINIQUE

LA MASSE CIRCULANTE ET LA MASSE STAGNANTE

PAR

le Dr PRÉVEL,
Médecin-major de 2e classe de réserve.

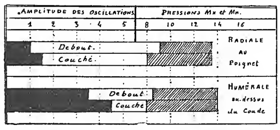
Au cours d'une série de recherches méthodiques poursuivies pendant plusieurs semaines, et portant sur l'étude des variations de la pression artérielle mesurée avec le Pachon, nous avons été amené à chercher si les oscillations de l'aiguille de l'appareil ne pourraient pas donner des indications sur l'importance de l'onde sanguine. En d'autres termes, nous nous sommes demandé *s'il était possible de mesurer, en valeur relative, la quantité de sang passant, en une pulsation, en un point d'une artère.* Toutes nos observations ont été faites (2 000 notations) sur la radiale au poignet, qui permet l'encerclement complet du membre par le brassard, condition souvent difficile à réaliser pour l'humérale.

Le fait qui a attiré notre attention est l'*augmentation d'amplitude des oscillations, s'accompagnant d'une chute des pressions maxima et minima, quand on fait passer le sujet de la position debout à la position couchée ou renversée.* Ce phénomène constant ou presque semblait indiquer que *l'amplitude de l'oscillation n'était pas fonction de la pression du sang dans le vaisseau, mais de la dilatation de ce dernier au moment du passage de l'onde sanguine.* La vérification expérimentale de cette hypothèse, en opérant sur des tubes élastiques, dans certaines conditions, pouvait être tentée ; notre situation actuelle ne nous a pas permis cette tentative. Mais l'observation clinique du sujet pouvait nous fournir une vérification. En effet, d'après l'hypothèse, deux vaisseaux très différents de calibre devaient donner deux oscillations d'importance très différente, beaucoup plus grande pour le vaisseau le plus gros, avec une pression sensiblement la même pour les deux.

Sur un sujet pris au hasard, possédant un bras suffisamment maigre pour être encerclé complètement par le brassard pneumatique, nous avons noté les chiffres suivants, que le graphique de la figure 1 permet de comparer :

	Oscillations.
Position debout : radiale, Mx 13,5, Mn 9......	1
Position debout : humérale, Mx 14, Mn 8,5......	3,5
Position couchée : radiale, Mx 13,5, Mn 8.......	1,5
Position couchée : humérale, Mx 14, Mn 8......	4,5

On voit qu'avec une netteté très grande l'amplitude de l'oscillation varie dans le sens de l'importance du vaisseau examiné, alors que la pression, surtout en position couchée, est tout à fait comparable pour le bras et le poignet. Nous pensons qu'il est possible *d'admettre*, jusqu'à plus ample informé, *que l'amplitude de l'oscillation, pour un point donné d'une artère, est proportionnelle à la quantité de sang passant à chaque pulsation au niveau de ce point.*



Amplitude des oscillations proportionnelle à l'importance de la dilatation vasculaire (indice de masse sanguine) (fig. 1).

La mesure de l'oscillation, en centimètres et en millimètres, permettrait une notation plus pratique que la notation actuelle du Pachon, que nous avons utilisée jusqu'ici. A ce propos, nous donnons plus loin le modèle d'un cadran supplémentaire destiné à être annexé au Pachon pour permettre la lecture aisée des déviations de l'aiguille.

Les chiffres que nous avons obtenus dans notre première série de recherches avec l'appareil actuel, sont, pour la radiale au poignet, une demi-division comme minima et 9 divisions comme maxima. Ces variations, considérables, même en tenant compte des différences individuelles dans le calibre du vaisseau étudié, sont intéressantes en ce qu'elles donnent une première précision concernant la différenciation des sujets par leur masse sanguine. Il n'y a là qu'une précision relative et toute clinique; cette précision a d'ailleurs son prix, elle nous permet d'entrevoir la possibilité d'étudier plus à fond les groupes des pléthoriques et des anémiques.

Ce qui nous a paru plus immédiatement intéressant était représenté par la variation de l'indice de masse sanguine chez un même sujet examiné dans des conditions différentes.

Chacun de nos examens comprenait un cycle méthodique de positions imposées au sujet examiné successivement : debout, assis, renversé, couché, couché avec exercice des bras, debout, debout avec exercice des bras. Or des variations très nettes, dans l'étendue des oscillations, se retrouvant avec une intensité variable avec les divers sujets, signalent les changements de position. Sur 28 sujets examinés à ce point de vue, deux seulement présentent des oscillations à peu près uniformes dans toutes les variétés de position ; tous les autres présentent le type suivant, plus ou moins accentué (fig. 2) : la courbe se tient dans l'ensemble à l'inverse de la courbe des pressions, et la chute maxima de celle-ci s'accompagne de l'ascension maxima de la première.

Si l'on cherche à quelles variétés d'attitude correspondent ces variations, on constate que, dans la station debout, les pressions maxima et minima sont très hautes, en station assise la pression baisse, pour tomber au plus bas (maxima et minima) dans les attitudes horizontales : renversée ou couchée.

Les oscillations, indices de masse sanguine, ont suivi l'évolution inverse : d'abord très basses en position debout, elles ont augmenté souvent en position assise pour arriver à leur maximum dans les attitudes horizontales. Ce maximum d'augmentation correspond, suivant les sujets, soit à la position renversée, soit à la position couchée, s'accompagnant d'exercice des bras. Dans la position debout qui suit la série d'attitudes verticales, les pressions se relèvent à un niveau plus ou moins élevé que dans la position debout primitive : c'est le second mode qui est le plus fréquent de beaucoup. L'indice de masse sanguine descend pour revenir plus ou moins vite à son taux primitif. Ce temps de retour, d'après nos premières recherches, encore très incomplètes sur ce point, est variable avec les sujets, de moins de douze minutes à plus de vingt.

Variation de l'indice de masse sanguine, suivant les attitudes, en raison inverse de la pression sanguine (fig. 2).

Tels sont les phénomènes qu'il est aisé de constater en examinant des sujets en série dans les conditions indiquées.

Voici l'interprétation que nous avons cru devoir en tirer :

La pesanteur semble être le facteur dominant dans le phénomène. Elle agit, dans la station

verticale, sur la masse sanguine pour s'opposer dans une certaine mesure à son retour vers le cœur. Celui-ci proportionne son effort au travail à fournir et la pression maxima s'élève en même temps que la minima. En modifiant et en diminuant l'action de la pesanteur, par le passage en positions horizontales, nous facilitons l'écoulement de la masse sanguine vers le cœur placé alors sensiblement sur le même plan, la masse s'augmente de tout ce qui, sous l'influence de la pesanteur, s'était attardé, stagnant dans les vaisseaux de tous calibres ; l'effort du cœur diminue en même temps que la résistance qu'il a à vaincre. Il en résulte ce fait de prime abord paradoxal que, *chez le sujet normal, le cœur travaille d'autant plus facilement que la masse sanguine en circulation est plus volumineuse.* Ces considérations nous ont amené naturellement à cette conception que la masse sanguine totale ne se trouve pas en circulation permanente. Chez la très grande majorité des sujets, *la station verticale, surtout au repos, entraîne la formation d'une masse stagnante, qui se loge dans les grands vaisseaux,* probablement à la faveur de leur dilatation, et *surtout dans les petits vaisseaux et les capillaires.*

Cette masse stagnante périphérique s'oppose *à la masse sanguine circulante, qu'on peut considérer comme le trop-plein des vaisseaux périphériques et déclives.* Nous croyons qu'il est possible d'évaluer le rapport de ces deux masses l'une à l'autre, en examinant les sujets en certaines conditions : attitude renversée, couchée ; ou couchée avec exercice des bras. L'exercice est d'ailleurs une condition excellente de mobilisation de la masse stagnante,et cela se comprend aisément, l'élévation de l'indice de masse à la suite de l'exercice en position couchée le démontre clairement. L'examen d'un sujet après la marche également.

Il est probable que le massage général en position couchée, associé à l'exercice, amènerait la mobilisation sanguine maxima.

Dans les conditions où nous avons opéré, nous avons trouvé presque constamment la masse sanguine stagnante moins importante que la masse circulante : ce résultat était à prévoir chez des sujets presque normaux. Les quatre cas sur 28 qui font exception à cette règle concernent :

1° Obs. XXVII. — Un tachycardique hypertendu vrai, se disant fatigué, à indice sphygmo-hydrurique sensiblement normal à 240 ;

2° Obs. XLI. — Sujet se plaignant de troubles vagues de l'estomac : indice de réflexe abdomino-cardiaque de 6,5 notable, indice d'équilibre circulatoire nettement négatif sans hypertension vraie ou orthostatique ;

3° Obs. XLV. — Albuminurique à réflexe abdomino-cardiaque notable 5,1, équilibre circulatoire positif 0,5, puissance cardiaque + 2, à forte hypertension orthostatique et hypertension vraie nette 1/0.

La masse sanguine stagnante peut encore donner un indice égal à celui de la masse circulante ; en tout cas, elle est toujours très notable. L'indice de masse circulante que nous avons rencontré le plus souvent (14 fois sur 28), *pour la radiale au poignet, est de* 1 *à* 1,5 *division du Pachon. Il semble que l'on puisse provisoirement considérer ce chiffre comme la normale.* Il manque d'ailleurs pour l'établissement de cette normale, toujours arbitraire et de valeur relative, la comparaison de l'indice de masse sanguine et celui de la taille et du poids, étude comparative qui ne sera pas sans apporter des enseignements utiles. Dès maintenant, il nous paraît que la notion des deux masses sanguines un peu schématiquement présentée par nous devrait être féconde en applications au diagnostic et au traitement de divers états pathologiques.

Entre autres applications que nous avons pu ébaucher se plaçait pour nous, au premier plan, l'étude des grands blessés en état de shock. Grâce à une organisation suffisante de notre poste de secours régimentaire, nous avons pu réaliser, en même temps que l'hospitalisation (limitée à quelques heures) des grands blessés, la surveillance du shock et des effets du traitement institué.

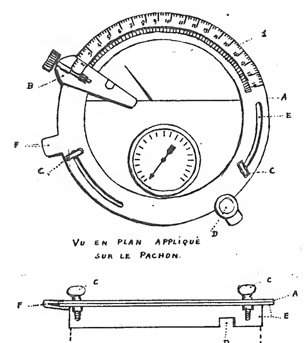
Les constatations que nous avons faites concordent parfaitement avec les connaissances actuelles concernant le shock. Parmi les faits acquis, l'hypotension artérielle, la stase sanguine au niveau de l'abdomen paraissent des plus évidents.

Ces données ont incité les cliniciens et les biologistes à rechercher les moyens de relever la tension artérielle. Les produits les plus divers ont été essayés ; d'après les Américains, l'extrait hypophysaire aurait une action très durable. Les quelques cas que nous avons eu l'occasion de traiter avec ce produit (Choay) nous ont paru très encourageants. Les chirurgiens ont insisté surtout sur les bons effets du réchauffement et aussi, avec Depage, sur la nécessité de la position plus ou moins renversée, dans les premières heures.

Or justement nous pensons trouver dans les observations des chirurgiens expérimentés une justification de plus de notre interprétation concernant les masses sanguines.

Si la masse stagnante périphérique augmente du fait de l'affaiblissement cardiaque, cet affai-

blissement peut également provenir et être entretenu par l'insuffisance de la masse sanguine circulante. *En dehors de son rôle qualitatif, le sang joue également un rôle quantitatif dans l'entretien de l'excitation cardiaque.* Il en résulte un cercle vicieux chez le grand blessé qui réunit toutes les conditions de l'abaissement de tension. L'hémorragie a diminué la masse sanguine; le cœur, déjà impressionné au point de vue nerveux, est mal sollicité au travail sur une masse trop peu volumineuse : il diminue son effort ; les vaisseaux



Indicateur de masse sanguine (Dr Prével) complémentaire de l'appareil Pachon (fig. 3).

périphériques, qui eux aussi manquent de tonus par suite d'inhibition nerveuse, s'encombrent du sang que le cœur ne lance plus qu'avec une force insuffisante. La masse circulante trop petite se transforme en une masse stagnante qui augmente progressivement, jusqu'au moment où elle constitue la masse totale, lorsque le cœur s'est arrêté presque vide devant la pléthore relative de la: périphérie inerte.

Si, au cours de ce cycle, on intervient pour aider le cœur en lui fournissant à la fois plus de sang pour remplir ses cavités et en les soulageant d'une partie de l'obstacle à vaincre, on peut enrayer le processus, quand la perte de sang n'a pas été trop grande. Cette aide, la position renversée la réalise, qui mobilise la masse sanguine au maximum avec l'effort minimum pour le cœur.

Nous pouvons, entre autres exemples typiques, citer celui d'un homme amené à notre poste de secours, l'humérale droite sectionnée par une balle, comme l'intervention permit de le constater.

« État sérieux, visage anxieux, extrémités froides, l'hémorragie s'est arrêtée d'elle-même. Sur le blessé couché, la pression artérielle, au poignet gauche, était : Mx 9 et Mn 5,5. Indice de masse 3/4 de division environ. Le blessé jugé intransportable, on institue le traitement adopté : réchauffement en position déclive, dans une enveloppe imperméable chauffée à 35° par l'appareil de Tanton, injection de sérum tiède sous la peau, injection d'extrait hypophysaire. Boissons chaudes sucrées.

« La pression remonte progressivement et le blessé est évacué dix heures après sur l'ambulance avec un pouls de 72, Mx 15, Mn 7, et indice de masse 1,5. Opéré à son arrivée, il fut évacué ultérieurement sur l'intérieur en voie de guérison. »

En résumé, nous pensons que la pesanteur, entre autres actions physiques, agit d'une façon très remarquable sur la circulation du sang : *que normalement, dans une proportion notable, qui s'augmente et devient pathologique, du fait de l'insuffisance cardiaque, ou de l'atonicité des vaisseaux périphériques, ou de la pléthore sanguine, la masse sanguine se sépare en deux portions : une circulante ou orthostatique, car elle est la seule évidente dans la station verticale ; l'autre plus ou moins stabilisée à la périphérie et que nous avons dénommée la masse stagnante périphérique.*

Cliniquement il nous a paru possible de mesurer, en *valeur relative*, la masse sanguine circulant en un point donné d'une artère, *en établissant un rapport précis entre l'étendue des déviations de l'aiguille oscillométrique et l'amplitude de la dilatation vasculaire sous la poussée sanguine.* A une oscillation maxima correspond, pour un même vaisseau, une quantité de sang maxima en circulation. L'indice le plus souvent rencontré par nous jusqu'ici est, pour la radiale : 1 à 1,5 en divisions de l'appareil Pachon classique.

Pour faciliter la lecture et la notation des oscillations de l'aiguille du Pachon, nous proposons le modèle d'un cadran supplémentaire, indicateur de masse sanguine, que nous faisons établir et dont nous donnons le modèle ci-contre.

L'étude des variations de la masse circulante d'une part et des rapports entre les deux variétés de masses sanguines circulante et stagnante d'autre part, permettra sans doute des acquisitions cliniques dans beaucoup d'états pathologiques frustes ou déclarés. Dès maintenant, d'après nos

premières applications, *cette méthode paraît des plus utiles pour l'étude du choc nerveux des grands blessés et pour la conduite du traitement à lui opposer.*

Description et emploi du cadran indicateur de masse sanguine. — L'appareil est complémentaire de l'appareil de Pachon.

Il est constitué d'un cadran gradué mobile pouvant être immobilisé à volonté sur un cadran-support fixé lui-même à une bague. Cette bague coiffe le Pachon, démuni à cet effet du bourrelet métallique de sa partie supérieure (cadran gradué A, cadran fixe et bague E de la figure 3).

Sur le cadran gradué mobilisable glisse à volonté un index à double fenêtre, dont les bords représentent rigoureusement les rayons du cercle constitué par l'appareil.

La fenêtre la plus large et la plus excentrique permet de lire la graduation sur la largeur d'une division ; la fenêtre la plus petite et la plus centrale correspond à l'extrémité de l'aiguille oscillante ; un fil métallique fin représente sur l'ouverture de chaque fenêtre le rayon ou bord de l'index (index B).

L'index est muni d'une molette qui permet de le déplacer par engrenage sur une ligne dentée (1).

Le cadran gradué mobilisable est retenu sur le cadran fixe par un onglet F qui, soudé sur le premier, se replie sur lui-même pour prendre le cadran fixe par-dessous. Cet onglet sert à la mobilisation du cadran gradué. La fixation est complétée par la vis (C) qui agit par pression, en appliquant les deux cadrans l'un sur l'autre ; cette vis fait corps avec le cadran fixe. C'est le cadran gradué qui glisse entre elle et le cadran fixe, grâce à une fente circonférencielle de 5 centimètres de longueur.

L'indicateur de masse sanguine, placé à demeure ou non sur l'appareil Pachon, s'y trouve maintenu à frottement doux dans le sens vertical et d'une façon précise dans le sens horizontal, grâce à une encoche de la bague qui épouse exactement la petite console du poussoir à ressort.

La graduation du cercle mobilisable est faite en centimètres et millimètres sur 18 centimètres ; les centimètres sont marqués d'un chiffre de 1 à 18, les millimètres sont marqués 2, 4, 6, 8.

Emploi.—L'indicateur de masse sanguine placé sur le Pachon, on desserre la vis de pression (C), ce qui permet, par action sur l'onglet (F), de placer la première division du cadran gradué exactement en face de l'aiguille. On immobilise par serrage de C et, prenant de la main gauche la molette de déplacement de l'index, on agit de la droite suivant la manœuvre habituelle.

A travers la petite fenêtre, on suit les déplacements de l'aiguille qui peut être contrôlée de deux façons : par le guet de l'apparition de son extrémité dans le vide de la fenêtre, ou sur toute sa longueur le long du bord plein de l'index. L'instant où croissent et décroissent les oscillations, moment plus aisément perçu grâce aux repérages par l'index, on peut lire d'un coup d'œil l'amplitude de la déviation, en se guidant sur le fil métallique de la grande fenêtre.

Il est quelquefois nécessaire de rectifier la position du cadran mobile au cours de l'examen, surtout au début, la position de l'aiguille changeant de quelques millimètres.

Nous avons remarqué que parfois l'aiguille, pour une pression donnée du manomètre, ne prenait pas immédiatement son amplitude maxima: il convient d'attendre pendant trois ou quatre pulsations pour noter l'amplitude.

LA RÉÉDUCATION FONCTIONNELLE PAR LE TRAVAIL

par

le Dr P. KOUINDJY,

Chef du Service de physiothérapie au Val-de-Grâce.
Chef adjoint du Service central de kinésithérapie du camp retranché de Paris.

Au point de vue rééducatif, le travail forme un acte complexe de notre vie, une combinaison variable de mouvements simples et de mouvements composés ; tandis que les exercices de gymnastique et de rééducation motrice sont formés par des combinaisons en série de mouvements simples, dits mouvements décomposés.

Partant de ce principe, les physiothérapeutes ont toujours cherché, pour entraîner leurs malades, à combiner les exercices rééducatifs avec une série d'exercices composés, afin d'engendrer dans l'organisme du patient un ensemble de mouvements complexes répondant aux besoins de notre vie. Dans ce but, les physiothérapeutes eurent souvent recours aux jeux, à la danse, aux différents sports, à la natation, à la course, à la marche et, enfin, au travail.

L'idee d'utiliser le travail comme moyen thérapeutique n'est pas nouvelle. Mention en a été faite pour la première fois par un médecin français du XVIIIe siècle, le médecin-major C.-J. Tissot, du 4e régiment des chevau-légers.

C'est en 1780 que Tissot fit paraître son petit volume intitulé : « Gymnastique médicinale et chirurgicale ou Essai sur l'utilité du mouvement et des différents exercices du corps dans la cure des maladies ». Dans ce volume, l'auteur préconisa les jeux et le travail comme moyen thérapeutique pour restaurer la fonction musculaire chez différents malades et surtout chez les ouvriers blessés. « Si, dit-il, les bras sont atrophiés, affaiblis ou se ressentent encore des effets de la paralysie, etc., rien n'est plus propre à achever la résorption de la synovie, à rétablir le jeu de cette articulation et à redonner de la force aux bras, que l'action de tourner une roue avec sa manivelle, de scier du bois, de limer, de se servir du vilebrequin, de lancer des pierres avec une fronde, de faire des ricochets avec des pierres sur la surface de l'eau et de tous les autres exercices qui font mouvoir dans tous les sens la tête de l'humérus dans la cavité. » Le Dr Tissot a même établi une certaine classification entre les exercices destinés à traiter les ankyloses et les raideurs des différentes articulations. Le principe de la thérapeutique par le travail

se trouve par conséquent entièrement exposé dans le modeste travail de ce confrère du XVIIIe siècle.

En 1915, nous avons pu réaliser l'application du principe de la thérapeutique par le travail, soit par une série de travaux, que nous avons publiés depuis, soit par la création de l'Atelier du blessé à l'hôpital complémentaire de l'Ecole supérieure des arts et métiers, ce qui nous permit de récupérer un certain nombre de combattants pour le front et de restaurer la fonction musculaire de ceux que la mutilation rendait inaptes pour le service armé. Il est à désirer que ce genre d'ateliers se multiplie et que chaque centre physiothérapique possède un atelier de rééducation par le travail.

Marey a démontré par ses études chronophotographiques que le moindre mouvement d'un animal, aussi rudimentaire soit-il, se présente sous un aspect tellement compliqué, qu'on a, parfois, peine à croire que ces mouvements se produisent réellement. Le déplacement d'un lézard entre deux points initiaux de départ s'exécute en dix temps différents : 1° il allonge sa patte postérieure gauche ; 2° ramène sa patte postérieure gauche ; 3° allonge sa patte postérieure droite ; 4° abaisse sa patte antérieure gauche ; 5° relève sa patte postérieure gauche ; 6° relève sa patte postérieure droite ; 7° allonge sa patte antérieure droite ; 8° allonge sa patte postérieure gauche ; 9° abaisse sa patte antérieure droite ; et 10° ramène sa patte postérieure gauche.

Les mêmes études chronophotographiques de Marey ont établi que le pas simple d'un homme peut se décomposer en sept figures distinctes. On sait que physiologiquement le pas comprend la distance entre les deux positions du pied sur le sol, lorsque la jambe oscillante se déplace d'arrière en avant. Les figures qui présentent ce déplacement de la jambe oscillante donnent les sept positions suivantes : 1° les deux jambes ont leurs point d'appui, la postérieure sur la pointe du pied, l'antérieure sur le talon ; 2° la jambe antérieure repose entièrement sur la face plantaire du pied ; 3° la jambe postérieure quitte le sol avec une flexion légère de la jambe sur la cuisse ; 4° elle se porte plus en avant avec la jambe fléchie sur la cuisse ; 5° elle se porte encore plus en avant avec la jambe en pleine extension ; 6° elle se pose sur le sol sur le talon du pied ; 7° les deux jambes sont de nouveau sur les pieds : l'antérieure devient postérieure et vice-versa. Tel est, d'ailleurs, le principe même de la décomposition d'un mouvement composé en mouvements simples, qui forme la base de la rééducation motrice de différentes affections nerveuses et traumatiques.

Nous avons déjà insisté sur ce sujet dans notre travail sur la rééducation des mouvements chez les blessés de guerre, publié dans le *Paris médical* du mois d'août 1915. Nous disions, à propos de la rééducation du membre supérieur chez les blessés de guerre, qu'il faut avoir recours aux mouvements décomposés pour faire intervenir les suppléances musculaires. Pour apprendre à un malade, atteint de paralysie du bras, à enlever la casquette de sa tête, il faut lui apprendre « à fléchir l'avant-bras sur le bras, à lever le coude aussi haut que possible, à porter le coude en arrière, à tendre l'avant-bras sur le bras, à apporter le bras vers le milieu de la tête, à poser la main sur la tête, à saisir la casquette, à tendre de nouveau l'avant-bras sur le bras, à porter de nouveau le coude en arrière, à abaisser le bras et à poser la casquette sur le genou ». N'est-ce pas une reconstitution chronophotographique d'un simple acte d'enlever la casquette de la tête ?

Le travail, comme mouvement complexe, nous présente aussi une infinité de mouvements décomposés, qui, répétés à la longue, finissent par créer la tonicité musculaire et rééduquer, pour ainsi dire imperceptiblement, la fonction du membre lésé. Il devient, par conséquent, un agent thérapeutique par excellence et doit être utilisé sur une très large échelle.

Règle générale, le travail doit s'adresser aux blessés et aux malades qui ont acquis par la physiothérapie une tonicité musculaire suffisante pour pouvoir exercer un mouvement appréciable de leur articulation. Il est évident qu'il est impossible de soumettre un hémiplégique flasque, par exemple, à une rééducation fonctionnelle par le travail. Il faut le traiter d'abord pour obtenir une mobilité de ses articulations, avant de le rééduquer. D'où il résulte qu'il est erroné de croire que le travail peut exclure toute thérapeutique physique chez les malades et les blessés de guerre. Par conséquent, lorsque le blessé a obtenu, grâce à la physiothérapie, une amélioration suffisante, qui lui permet d'exécuter avec son articulation malade une série de mouvements avec des résistances variables, nous le soumettons à un travail qui doit, d'une part, utiliser sa force musculaire acquise, et, d'autre part, entraîner d'une façon constante la motilité de ses articulations intéressées. Comme le travail

est en général rémunératif et s'exécute dans des ateliers des hôpitaux, où on fabrique toutes espèces d'objets intéressant la défense nationale, le blessé y trouve son intérêt moral et matériel et nous, médecins, notre intérêt thérapeutique. La rééducation fonctionnelle par le travail doit donc être appliquée en commun, de préférence dans des ateliers ou aux champs ; car ce n'est que de cette façon qu'on arrive à réaliser le principe fondamental de cette rééducation : *chercher à répéter à l'infini les mouvements indiqués sans fatiguer les blessés.* C'est ce qui forme la supériorité de la rééducation fonctionnelle par le travail sur la rééducation motrice et la gymnastique. L'expérience a démontré que, dans la grande majorité des cas, les exercices rééducatifs ou la gymnastique ne donnent des résultats encourageants que lorsque l'exécution de ces exercices ne dépasse pas une demi-heure au plus. Passé ce temps, l'effet de ces exercices devient nuisible, le blessé se fatigue, réagit contre les mouvements et devient réfractaire à toute exécution régulière de la mobilisation. Les jeux et le sport font exception, puisqu'ils se rapprochent du travail par leurs mouvements composés. D'ailleurs, l'expérience de notre vie quotidienne ne prouve-t-elle pas que souvent on obtient plus facilement une répétition des mouvements de longue durée, quand ces mouvements s'exécutent en dehors de l'attention assidue et continuelle du malade? Prenons par exemple la marche : que d'arthritiques exécutent des marches de longues distances, alors qu'ils sont incapables d'exécuter des exercices sur place dans un temps relativement peu long. Ce phénomène physiologique s'explique par ce fait que, pendant la marche ou pendant le travail, l'individu fait participer non seulement les muscles propres des mouvements exécutés, mais aussi tout un ensemble des groupes musculaires, de la suppléance musculaire ; ce qui lui permet d'obtenir le maximum de rendement de la force musculaire de son organisme. « Les mouvements les plus étendus et les plus saisissants, disait J. Béclard, sont les mouvements de totalité ou d'ensemble, c'est-à-dire les mouvements de locomotion, en vertu desquels l'homme et les animaux changent spontanément leur rapport avec les corps environnants et se meuvent dans les milieux qui les contiennent » (*Traité de physiologie humaine*, 1856).

Le travail destiné à rééduquer la fonction musculaire de nos blessés doit être approprié selon chaque cas particulier. Il doit être en rapport avec la tonicité musculaire acquise du blessé et suivant le membre atteint. Pour les séquelles des membres supérieurs, on choisit les travaux qui doivent entraîner le mouvement continuel des mains, des bras et des poignets, tels que : la coupe au sabre, aux ciseaux, le travail avec le marteau, la scie, le vilebrequin, le tournevis ; la vannerie, le rassemblage, le cartonnage, le bobinage, la peinture ; la coupe des arbres, des arbustes, des fleurs, le filet, le raphia, etc. Pour les affections traumatiques des doigts, nous conseillons, outre les travaux précédents, le plissage, le collage, la fabrication des perles, des accessoires des fusées éclairantes, le repoussage, le dessin, la dactylographie, etc. Pour les membres inférieurs, nous conseillons le travail à la machine à coudre, le découpage du bois, les travaux agricoles, le jardinage, le forgeage, la fabrication des paillassons ; en un mot, tous les travaux qui exigent du blessé un mouvement continuel et régulier des jambes ou un déplacement continuel de ses membres inférieurs. Tous ces travaux, exécutés pendant plusieurs heures de suite — de quatre à six heures, — entraînent plus facilement la fonction musculaire des membres inférieurs du blessé, l'habituent à une station debout plus prolongée et finissent ainsi par rééduquer plus régulièrement l'équilibre de son tronc et le jeu de ses articulations. De cette façon, le blessé récupère dans un temps relativement court la totalité des fonctions de son organisme.

Il est bien entendu que, si le blessé continue à suivre son traitement physiothérapique en même temps qu'il suit la rééducation fonctionnelle par le travail, la restauration de sa force musculaire se fait beaucoup plus vite. Nous dirons même mieux : pour que le blessé puisse récupérer l'intégralité de sa capacité productive, il faut qu'il suive les deux traitements en même temps : la physiothérapie et la rééducation fonctionnelle par le travail. Ce n'est que par une coordination justifiée de ces deux thérapeutiques que nous pouvons obtenir la restitution *ad integrum* de toute la fonctionnalité musculaire du blessé et le rendre soit apte au service, soit apte pour une profession.

De cette façon, les blessés ou les malades soumis à la rééducation fonctionnelle par le travail dans les ateliers ou aux champs, présentent au point de vue définitif deux catégories : la première comprend les blessés qui, au bout d'un temps plus ou moins long, variant de deux semaines à deux mois, finissent par guérir et sont versés dans le service armé ; la deuxième catégorie comprend des hommes dont la lésion est définitivement

incurable et qui sont versés dans les réformés, destinés ou à retourner immédiatement dans leurs foyers, ou bien à être dirigés dans les écoles professionnelles de mutilés pour apprendre une profession quelconque.

Si la première catégorie de blessés nous intéresse actuellement au plus haut degré, ceux de la deuxième catégorie doivent attirer également notre attention, et, malgré que ces blessés ne doivent plus retourner au front, nous devons continuer leur traitement avec la même ténacité, comme s'il s'agissait de futurs combattants. Car, si ces hommes ne peuvent plus retourner aux armées, nous ne devons nullement oublier qu'ils doivent retourner au foyer, et, comme tels, nous devons les rendre utiles à leurs familles et à la société. La physiothérapie en général et la rééducation fonctionnelle par le travail en particulier sont en mesure de rendre ces hommes capables de continuer leurs anciens métiers, ou d'apprendre plus facilement une nouvelle profession.

Donc, dans les deux cas, il faut persévérer à entraîner les blessés jusqu'à ce que les résultats obtenus puissent remplir, et d'une façon complète, le programme suivant : *récupérer le blessé pour le service armé, et, si cela n'est pas possible, le traiter jusqu'à la restauration parfaite de son aptitude au travail.* Il est de toute évidence que, si le blessé doit être réformé avec pension, il vaut mieux le réformer, en lui rendant par tous les moyens thérapeutiques en notre pouvoir l'intégralité de ses aptitudes fonctionnelles.

De ce qui précède, il suit que la rééducation fonctionnelle par le travail devient un agent thérapeutique d'une importance capitale ; il nous donne la possibilité, d'une part, de récupérer avec plus de rapidité les hommes pour l'armée, service actif ou auxiliaire, et de rendre utiles à la vie ceux qui, par l'incurabilité de leur blessure, sont versés dans la réforme. A ce double titre, la rééducation fonctionnelle par le travail devient un complément précieux et indispensable de la physiothérapie, ou bien, comme le dit le professeur Imbert (de Montpellier), un adjuvant thérapeutique de la rééducation physique des blessés de guerre.

PLAIES DU REIN ET DU HILE RÉNAL PAR PROJECTILES DE GUERRE

PAR

le Dr PATEL,
Médecin-major de 1re classe,
Agrégé, chirurgien des hôpitaux de Lyon.

La récente communication du professeur Legueu à la Société de chirurgie de Paris sur les plaies du rein par projectiles de guerre, les discussions qui l'ont suivie, principalement au sujet de la thérapeutique employée, m'engage à rapporter deux faits récemment observés à l'ambulance de M...

OBSERVATION I. — *Blessure par éclat d'obus de la région lombaire droite. Hémorragie extérieure abondante, hématurie. Néphrectomie droite d'urgence. Guérison.*

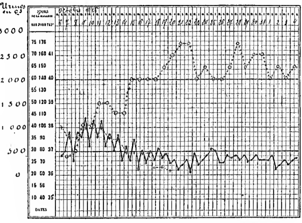


Fig. 1.

Gr... J., trente ans, soldat au 29e régiment d'artillerie, est blessé le 6 octobre 1916, à 10 heures, par un éclat d'obus qui a pénétré dans la région lombaire droite. Il a présenté de suite une hémorragie externe abondante, qui a continué pendant son transport.

Il arrive à l'ambulance à 14 h. 30. Il se présente avec tous les signes d'anémie aiguë grave : la face, les lèvres, les conjonctives palpébrales sont entièrement décolorées ; les extrémités sont froides ; le pouls est presque imperceptible. Le blessé est immédiatement réchauffé ; on lui fait prendre une tasse de bouillon chaud, en même temps qu'on lui pratique une injection de sérum artificiel de 500 centimètres cubes.

Il est apporté sur la table d'opération à 15 heures, soit cinq heures après la blessure. La plaie siège au-dessous du bord inférieur de la douzième côte droite qui est intacte, en dehors de la masse des muscles spinaux ; elle a la largeur de la paume de la main. Du sang s'écoule goutte à goutte, rutilant. Une sonde vésicale permet de retirer une urine sanglante totale. Le diagnostic de plaie du rein droit est porté ; il n'y a aucun signe abdominal.

L'anesthésie est pratiquée à l'éther. L'exploration de la plaie réveille une hémorragie assez abondante. Immédiatement, la plaie est débridée à sa partie inférieure; l'incision rappelle celle de la néphrectomie par voie postérieure ; les muscles sont rapidement incisés, et les doigts pénètrent aussitôt dans la loge rénale. Le rein droit est senti, ouvert en deux et broyé sur la surface de section ; son isolement est pratiqué dans la zone adipeuse ; deux pinces sont placées sur le pédicule rénal ; le rein est enlevé.

L'exploration de la plaie, qui est exsangue maintenant, permet de constater que le péritoine n'est pas ouvert ; l'éclat d'obus est trouvé dans la substance rénale, ce qui indique qu'il n'a pas pénétré plus loin. La plaie est laissée largement ouverte, fermée seulement par quelques points de suture placés à la partie inférieure ; elle est tamponnée avec de la gaze, qui entoure les pinces à demeure, laissées en raison de l'état de faiblesse du malade. Une nouvelle injection de sérum est pratiquée.

7 octobre. — Le blessé est un peu remonté ; il a bu ; les urines de vingt-quatre heures sont sanglantes ; on en a recueilli 400 grammes.

8 octobre. — Les pinces à demeure sont enlevées ; il n'y a aucune hémorragie ; la quantité d'urines atteint 500 grammes ; elles sont toujours sanguinolentes.

9 octobre. — La température rectale atteint 38°,4 ; les urines reprennent leur coloration normale, quoique toujours rosées ; elles atteignent 1 000 grammes.

Les jours suivants, l'état général devient nettement bon. Les urines de vingt-quatre heures atteignent le taux de 1 500 grammes les 10 et 11 octobre, elles reviennent à 1 300 grammes les deux jours suivants, atteignent 2 000 grammes à partir du neuvième jour. Depuis, les 2 litres ont toujours été atteints, et même dépassés.

Actuellement, la plaie est cicatrisée ; la guérison est complète (2 novembre 1916). Le blessé va être évacué.

Examen de la pièce. — Le rein droit enlevé est entièrement ouvert en deux par une déchirure transversale, qui va de son bord externe à son bord interne. La tranche de section est irrégulière ; le tissu rénal est broyé et mortifié à quelques centimètres de la déchirure. Le hile rénal est intéressé également ; la branche inférieure est déchirée ; deux autres veines également. Le bassinet ne présente qu'une fissure minime sur sa face antérieure.

L'éclat d'obus a la forme d'une baguette mince, longue de 6 centimètres, sinueuse, irrégulière, à bords extrêmement coupants ; il pèse 4 grammes.

Observation II. — *Plaie de la région lombaire droite par éclat d'obus. Fracture des trois dernières côtes ; ouverture de la plèvre ; perforation du diaphragme ; blessure du rein et du pédicule rénal. Néphrectomie droite ; résections costales ; suture du diaphragme. Guérison.*

G... E., vingt-six ans, soldat au 33° régiment d'infanterie, est blessé le 8 octobre 1916, à 14 heures, par un éclat d'obus qui a atteint la partie postéro-inférieure du thorax droit. Le blessé est apporté à l'ambulance à 21 h. 30, dans un état très angoissant. Il est profondément dyspnéique, violacé, et en même temps très choqué ; du sang s'est écoulé en grande abondance par la plaie. Le blessé est réchauffé ; une injection de 500 grammes de sérum artificiel est pratiquée ; il est apporté sur la table d'opération à 22 heures, soit huit heures après la blessure.

Celle-ci siège à la partie postéro-inférieure du thorax droit ; elle a la largeur de la paume de la main ; la peau est emportée sur une faible étendue ; du sang s'écoule dans les efforts de toux, en assez grande abondance ; le pneumothorax est certain ; on s'aperçoit immédiatement, au simple palper, que les trois dernières côtes sont broyées. Le cathétérisme pratiqué retire une urine normale. Le diagnostic de plaie thoracique, avec section d'une ou plusieurs artères intercostales entretenant l'hémorragie, est porté. L'intervention est décidée dans le but d'arrêter l'hémorragie pariétale ; le diagnostic de plaie pulmonaire paraît peu vraisemblable, en raison du siège de la blessure.

Anesthésie à l'éther ; le blessé respirant très mal et rapidement cyanosé, l'anesthésie a été presque nulle durant toute la durée de l'acte opératoire.

Incision parallèle aux dernières côtes ; décollement des plans superficiels ; les dixième, onzième, douzième côtes sont partiellement broyées ; les esquilles sont

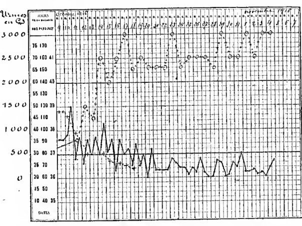


Fig. 2.

toutes enlevées ; les artères intercostales ne saignent pas. La cavité pleurale est largement ouverte ; le sang continue à couler, mais il ne vient pas du côté du poumon. L'exploration digitale permet de reconnaître une vaste déchirure du diaphragme et fait constater une plaie de la partie supérieure du rein droit.

L'incision classique de la néphrectomie postérieure est branchée sur l'incision précédente ; le rein droit est extériorisé ; on voit deux déchirures sur la face antérieure et sur son bord externe ; elles saignent peu. En ramenant le rein dans la partie inférieure de la plaie, l'éclat d'obus apparaît, volumineux, couché sur le pédicule rénal, appuyé entre lui et le bord interne du rein. En l'enlevant, l'hémorragie se montre très abondante ; il est hors de doute que le pédicule rénal est intéressé. La néphrectomie est pratiquée aussitôt ; la ligature séparée des vaisseaux du pédicule montre que la veine rénale est atteinte, immédiatement après la bifurcation.

La plaie largement ouverte, le péritoine est reconnu intact. La blessure du diaphragme est béante, admettant la main en entier ; avec une aiguille courbe, des points de catgut sont passés dans les deux lèvres de la plaie diaphragmatique, qui se trouve ainsi complètement obturée.

L'incision de néphrectomie est fermée dans toute

son étendue, sauf à la partie inférieure, où un drain est placé.

L'incision costale est fermée complètement par sa partie musculaire ; seule, la peau, déchiquetée au niveau de l'entrée du projectile, est laissée ouverte.

9 *octobre* 1916. — L'état général est assez précaire ; l'oppression est grande ; le blessé urine peu : 200 grammes environ.

10 *octobre*. — La dyspnée persiste ; des applications sinapisées répétées sont pratiquées. La température atteint 39°. Les urines de vingt-quatre heures atteignent 400 grammes.

11 *octobre*. — L'état est meilleur. Température : 36°,8 le matin ; 37°,5 le soir (axillaire). Les urines arrivent à 500 grammes.

Les jours suivants, l'état s'améliore progressivement. La dyspnée a cessé au cinquième jour. Les urines ont atteint 1 500 grammes le quatrième jour ; 1 300 grammes le cinquième jour. A partir du sixième jour (14 octobre), elles ont atteint 2 500 grammes ; le 16 octobre, et depuis, elles se tiennent assez régulièrement entre 2 500 grammes et 3 000 grammes.

La température est rapidement revenue à la normale.

Les phénomènes pulmonaires ont entièrement disparu au septième jour ; il n'y a jamais eu d'épanchement intrapleural.

Le blessé se lève à la date du 3 novembre ; il va être évacué, en parfait état, le 14 novembre.

Examen de la pièce. — Le rein enlevé présente trois déchirures, l'une sur la partie supérieure de la face antérieure, les deux autres à la partie supérieure du bord externe. Ces déchirures sont peu profondes ; elles ne dépassent guère la zone corticale ; il est certain que l'hémorragie ne venait pas de là.

L'examen attentif du pédicule rénal montre que la branche supérieure de l'artère rénale est lésée, au voisinage immédiat de sa bifurcation. Plusieurs veines voisines sont également intéressées. Le bassinet est entièrement intact.

L'éclat d'obus enlevé est presque cubique ; il mesure 4 centimètres de côté sur $2^{cm},5$ de hauteur ; ses bords sont extrêmement tranchants.

Je me permettrai d'ajouter quelques rapides réflexions au sujet de ces deux observations, différentes quant à leur lésion anatomique, semblables au point de vue thérapeutique.

1° Rareté des plaies du rein. — Les plaies du rein, et même celles dans lesquelles le rein tient la première place, sont relativement rares. Les statistiques paraissent muettes à cet égard, et les bulletins de la Société de chirurgie de Paris enregistraient pour la première fois la question des plaies du rein, il y a un mois seulement.

Pendant un exercice de deux ans dans un grand hôpital de l'arrière et comme chef de secteur, je n'ai observé que trois anciennes blessures du rein. Deux blessés étaient porteurs d'un éclat d'obus du bassinet, donnant absolument le tableau clinique des calculs du rein ; ils n'avaient présenté, au moment de leur blessure, aucun signe d'hémorragie grave ; ils avaient eu seulement l'écoulement par la plaie d'un liquide, vraisemblablement de l'urine. Les chirurgiens de l'avant n'avaient pas cru devoir intervenir dans ces conditions. Chez ces deux malades, j'ai enlevé les éclats d'obus, après localisation radiographique exacte, par une véritable pyélotomie ; ils ont guéri tous deux.

Le troisième blessé présentait un éclat d'obus inclus dans la substance rénale ; il est mort d'infection et d'hémorragie secondaire, avant que j'aie pu songer à intervenir.

Il est certain que le siège anatomique de l'organe, ses rapports immédiats avec les viscères voisins, expliquent que le rein doit être rarement lésé et rarement atteint seul. Devant des lésions intestinales, hépatiques et même pulmonaires graves, la plaie du rein doit passer inaperçue.

L'observation I est une preuve de l'existence réelle d'une plaie isolée du rein droit, par un éclat d'obus qui a su éviter tous les organes du voisinage.

L'observation II indique que, en cas de blessure thoracique basse notamment, le rein peut occuper la place prépondérante, tant au point de vue clinique qu'au point de vue thérapeutique.

Voilà donc deux faits dans lesquels le problème thérapeutique gravite autour du rein seul.

2° Diagnostic des plaies du rein. — Le diagnostic de la plaie du rein ne laisse pas que de présenter certaines difficultés.

Le *siège de la blessure* constituera un indice précieux ; c'est la région lombaire ou la région thoracique inférieure.

L'*hémorragie abondante par la plaie* laisse supposer l'atteinte d'un tronc vasculaire important, sans qu'il soit possible de préciser ; c'est ainsi que, dans l'observation II, où la blessure s'accompagnait d'une triple fracture de côtes, j'avais pensé que les artères intercostales avaient été intéressées.

L'*hématurie* est un signe de premier ordre ; elle existait totale dans l'observation I, où la substance rénale, déchirée dans toute son étendue, saignait dans le bassinet ; elle faisait défaut dans l'observation II, où le pédicule vasculaire était intéressé, sans déchirure du bassinet, sans lésion profonde de la substance rénale.

L'*écoulement d'urine*, qui aurait pu se produire uniquement dans l'observation I, disparaissait, s'il existait, devant l'hémorragie.

L'*absence de toute réaction péritonéale*, dans les

deux cas, laissait supposer que le péritoine n'avait pas été touché.

C'est surtout, comme dans la plupart des traumatismes de guerre, l'exploration directe de la lésion qui permet son diagnostie préeis.

3° **De la néphrectomie dans les plaies du rein et dans les plaies du hile rénal.** — Dans les deux eas, j'ai pratiqué la néphrectomie, et je ne erois pas qu'il eût été possible de songer à une autre thérapeutique.

Pouvait-on, en effet, employer un traitement conservateur? Je ne le pense pas. Les deux blessés sont arrivés dans un état d'anémie telle qu'il fallait, au plus tôt, arrêter l'hémorragie ; c'est cette seule considération qui a nécessité une intervention, je dirai même l'intervention radicale.

Dans les cas de blessure étendue du rein comme dans l'observation I, le tamponnement aurait été insuffisant, le treillis de catgut également, pour arrêter l'hémorragie. En admettant même que les premiers aceidents eussent été eonjurés, il est certain que l'hémorragie secondaire se serait produite, eonsidérable, on peut dire presque mortelle.

Quant à la blessure du hile, comme dans l'observation II, il ne semble pas qu'il eût été impossible d'éviter la néphrectomie.

En somme, l'opération conservatrice paraît convenir aux blessures superfieielles de la substance rénale, mais non aux blessures étendues ou aux lésions des gros vaisseaux.

Je ferai remarquer combien la néphrectomie a été parfaitement tolérée ; dans les deux cas, la polyurie s'est installée d'emblée. Les deux courbes urinaires sont identiques, et ee n'est pas là une des remarques les moins intéressantes.

TECHNIQUE D'UN DRAINAGE CAPILLAIRE DE LA CAVITÉ RACHIDIENNE

PAR

René A. GUTMANN,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Aide-major de 1re classe.

Nous désirons signaler la possibilité de pratiquer, dans le cas de méningites septiques, un drainage capillaire de la cavité rachidienne. N'ayant plus actuellement les oeeasions de eontinuer l'application de cette méthode, que nous n'avons pu mettre jusqu'ici en œuvre qu'à la période ultime de quelques cas graves, nous sommes obligé de nous abstenir de toute considération thérapeutique, et ne rapporterons pour le moment que la technique :

1° L'outillage étant stérile et placé sur un plateau stérile, les mains étant désinfectées soigneusement, la ponction lombaire est faite sur le malade placé dans le *décubitus latéral*. On se sert de l'aiguille de l'appareil de Potain, aiguille ne comportant pas de trocart intérieur, et dont le diamètre extérieur est d'environ 2 millimètres. Le biseau, trop long pour eet usage, aura été aiguisé de façon à lui donner une longueur d'environ 3 millimètres, et un angle de 35 à 40°. Comme on ne peut, avec une aiguille de cette dimension, pratiquer les petits déplacements néeessaires parfois à la rachicentèse pratiquée avec l'aiguille de Tuffier, il importe de s'arranger ici pour que la ponction se fasse du premier coup. Il suffit pour eela de veiller à ce que le dos du malade, dont la nuque et les genoux sont pliés, soit maintenu dans un plan *rigoureusement* vertical, par un aide qui appuie sur l'épine iliaque autéro-supérieure ; après avoir repéré l'espace intervertébral, on pique sur la ligne médiane, en remontant légèrement, et selon un plan *rigoureusement* perpendiculaire au dos du malade. La ponction est ainsi très faeile. Les seringues de 20 centimètres eubes, sans leur embout, s'adaptent à l'aiguille du Potain, ee qui permet à ce moment de faire les injections ou les lavages rachidiens qui seraient nécessaires.

2° Quand le liquide coule, on introduit par l'aiguille dans le rachis un certain nombre de erins fins. Les erins auront été jusqu'au début de l'opérati n eonservés dans le liquide de leurs tubes en verre pour garder toute leur souplesse. Le calibre de l'aiguille permet d'introduire en une fois les six ou sept erins nécessaires, dont les extrémités auront été égalisées d'un coup de eiseaux. On pousse les crins de façon à ce qu'ils entrent dans la eavité raehidienne et que leur extrémité y pénètre légèrement, en se recourbant sur sa paroi antérieure.

On a très nettement la sensation de l'entrée de l'extrémité des crins dans la cavité. Il faut qu'ils glissent dans l'aiguille à frottement lâche pour éviter qu'ils ne soient entraînés quand on retirera l'instrument. Aussi est-il bon, avant l'opération, d'essayer le libre jeu du matériel.

3° Les crins étant maintenus légèrement par leur extrémité libre située hors de l'aiguille, on n'a plus qu'à retirer doucement celle-ci ; les drains capillaires, retenus par leur extrémité raehidienne, restent en plaee.

Un drainage lent commence à s'établir immédiatement ; on recouvre avec un pansement

humide. Il est bon de surveiller de temps en temps l'écoulement et d'exercer de légères tractions s'il tend à s'arrêter.

La ponction, lorsque le trocart est bien préparé, bien nickelé, et la technique bonne, n'est pas plus douloureuse qu'avec une aiguille ordinaire, et les crins, quand on voudra faire cesser le drainage, se retirent très facilement par une légère traction.

NOTES SUR LE TRAITEMENT DE LA CACHEXIE PALUDÉENNE PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE QUININE

PAR

Paul LAFOSSE,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin aide-major de 1re classe.

Depuis le mois d'octobre 1916, nous avons observé, dans notre service de secteur d'Agen, un assez grand nombre de paludéens dont les accidents primitifs remontaient déjà à plusieurs mois. Il s'agissait, pour la plupart, de malades soignés déjà dans plusieurs formations sanitaires, envoyés en convalescence, qui, pendant leur convalescence, avaient refait de nouveaux accès, ou qui, à la fin de cette convalescence, avaient été trouvés insuffisamment rétablis et avaient été envoyés dans notre service.

Ces paludéens étaient, le plus souvent, dans un état de cachexie très marquée : amaigrissement considérable, teinte terreuse de la peau surtout accusée au visage, muqueuses décolorées, asthénie avec pourtant tension artérielle normale : au Pachon, Mx = 14 à 16, Mn = 8 à 9 ; anorexie avec dyspepsie, constipation... La rate était grosse, souvent énorme ; par contre, le foie était très rarement augmenté de volume. Dans presque tous les cas, la température était fort au-dessous de la normale et oscillait autour de 36° ; le pouls était ralenti au repos et s'accélérait au moindre effort.

Les accès se reproduisaient d'une façon tout à fait irrégulière : tels restaient dix, douze, quinze jours sans en présenter, puis en étaient repris deux ou trois jours de suite ; tels en présentaient presque quotidiennement. Ces accès étaient nettement caractérisés par les trois stades : frisson, chaleur et sueurs ; ils duraient de huit à douze heures, commençaient entre dix heures et dix-sept heures. L'hyperthermie était parfois considérable ; nous avons noté souvent des températures de 41°,4, 41°,6 ; après l'accès, la température redescendait souvent au-dessous de 36°. L'examen du sang, fait par M. le professeur Morel, au laboratoire de la Faculté de médecine de Toulouse, n'a révélé que rarement la présence d'hématozoaires.

Nous avons d'abord institué, chez ces malades, le traitement quinique et arsenical : alternativement, nous donnions, une semaine, 1 gramme de chlorhydrate basique de quinine, le soir avant le repas ; la semaine suivante, une cuillerée à soupe avant chaque repas de la classique solution d'arséniate de soude ou des injections de cacodylate de soude ou de fer colloïdal.

L'état se modifiant peu, nous avons essayé de remplacer les cachets de quinine par des injections intraveineuses de collobiase de quinine, mise à notre disposition par les laboratoires Dausse : nous faisions, quatre jours de suite, des injections de 1 ou 2 ampoules. Nous avons noté quelques incidents : tendance à la lipothymie dans trois cas ; dans un autre, éruption urticarienne survenant de vingt à trente minutes après l'injection, durant deux ou trois heures, et se reproduisant de plus en plus marquée, après chaque nouvelle injection. Il ne nous a pas paru que nos malades aient tiré de ce traitement un grand bénéfice.

Depuis le mois de janvier, après la communication de MM. Carnot et de Kerdrel (1), nous avons remplacé les injections de collobiase de quinine par des injections de chlorhydrate basique de quinine-uréthane.

Nous avons fait préparer par les pharmaciens de notre formation, MM. Papy et Youlet, des ampoules de 10 centimètres cubes, contenant :

Chlorhydrate basique de quinine.	0gr,40
Uréthane....................	0gr,40
Eau salée physiologique........	10 cent. cubes.

Ces ampoules sont stérilisées par tyndallisation. Nous en injectons le contenu dans une veine du pli du coude, en *poussant lentement l'injection*. Il nous est arrivé, plusieurs fois, chez ces malades amaigris, anémiés, d'avoir des difficultés pour ponctionner la veine et de mettre un peu de liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané : il se produisait alors un peu d'œdème local, le malade accusait une légère douleur ; mais trente-six ou quarante-huit heures après, il n'en persistait plus aucune trace. C'est le seul incident que, jusqu'alors, nous ayons observé.

Chez nos paludéens, très atteints, dont les crises se répétaient presque chaque jour, nous avons fait des injections tous les jours pendant six à sept jours ; chez les autres, une injection tous les jours, pendant une semaine ; la semaine suivante, tous les jours, une injection sous-cutanée

(1) *Paris médical*, 1917, n° 1.

ou de fer colloïdal ou de cacodylate de soude (0gr,05). Si, pendant la semaine où l'on faisait des injections de cacodylate, une nouvelle crise était ébauchée, nous faisions immédiatement une nouvelle injection de quinine.

Les résultats obtenus sont très encourageants : les crises diminuent d'abord de fréquence, puis d'intensité. Elles ne durent plus qu'une ou deux heures, la température n'atteint plus que 38° à 39°, et, surtout, ce que nous désespérions presque d'obtenir, l'état général se modifie profondément : augmentation du poids, appétit, disparition de la teinte terreuse des téguments, recoloration des muqueuses, diminution de volume de la rate...

Combien de temps doit-on continuer ce traitement? Nous ne pouvons encore préciser exactement ; pour nous, nous l'avons arrêté dès que les crises ont été moins violentes, moins rapprochées, nous réservant d'y revenir si elles réapparaissaient, malgré l'administration de quinine par voie buccale que nous avons reprise après l'amélioration.

En résumé, dans les cas de cachexie palustre, traînante et grave, qui ne semblaient en aucune façon influencés par l'absorption de quinine, les injections intraveineuses de chlorhydrate de quinine ont jugulé les crises et contribué à l'amélioration de l'état général. Enfin, et c'est par là que nous terminerons, tous nos malades avaient eu jadis des injections intramusculaires de quinine, souvent ils en avaient souffert et, pour le moins, en conservaient un mauvais souvenir : *les injections intraveineuses ont été si peu douloureuses, ont été si bien supportées que tous nous ont prié de leur administrer la quinine de cette manière.*

ACTUALITÉS MÉDICALES

La poudre de Vincent dans les mastoïdites et sinusites traumatiques.

L'emploi, depuis dix mois, de la poudre de Vincent dans les pansements des opérés mastoïdiens et sinusaux de notre centre de la 10e région, et qui a fait l'objet d'un travail paru dans le *Paris médical* (GUISEZ, numéro du 1er septembre 1917), nous a donné les meilleurs résultats, dont le principal est le raccourcissement réel des suites opératoires. Cet avantage est surtout marqué dans le cas de mastoïdite ou de sinusite *traumatiques*, dont la guérison complète est d'ordinaire si longue à obtenir.

Grâce à l'action de l'antiseptique cicatrisant qu'est l'hypochlorite de chaux, la formation du tissu de cicatrice, le comblement fibreux des cavités sinusales et mastoïdiennes, vrai processus de *guérison réelle* (et non apparente) des sinusites chroniques anciennes et des mastoïdites, semble singulièrement favorisé. Comme toute fétidité disparaît, les mèches n'ont en effet aucune odeur ; au bout de quatre ou cinq jours, les pansements peuvent être raréfiés, considération qui a son importance dans les circonstances actuelles où nous ne disposons souvent que d'un personnel restreint.

Toutefois, nous croyons utile d'insister sur certains points que nous a dictés notre pratique : 1° *Il est de toute nécessité de s'abstenir de l'usage simultané de tout autre antiseptique*, en particulier de la teinture d'iode qui est caustique à son contact et forme des points de nécrose sur les surfaces osseuses ; 2° nous ne l'employons plus, du reste, que *dédoublée*, c'est-à-dire suivant la formule :

Hypochlorite de chaux.....	5 grammes.
Poudre d'acide borique pulvérulente	95 —

Nous en saupoudrons plutôt les objets de pansement (mèche, gaze), sans la mettre directement en contact avec les parois osseuses, en particulier lorsqu'il s'agit de celles toujours minces des sinus frontaux.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 septembre 1917.

L'origine des affinités spécifiques entre les produits microbiens pathogènes et l'organisme animal. — Note de M. DANYSZ, de l'Institut Pasteur, présentée par M. LAVERAN.

Depuis que l'on sait qu'un microbe ne peut être pathogène que par ses produits solubles, on a été obligé d'admettre aussi que ces produits ne peuvent agir sur l'organisme qu'à la faveur d'une affinité chimique entre les produits microbiens et certaines substances de l'organisme animal. Mais il était très difficile d'admettre qu'un organisme puisse avoir préparé d'avance toutes les différentes substances spécifiques pour fixer le virus de tous les microbes déjà pathogènes, ou pouvant le devenir. M. Danysz est parvenu à expliquer ce phénomène en démontrant, par une série d'expériences, qu'un microbe peut devenir pathogène pour une espèce animale quand on l'oblige à se nourrir des substances albuminoïdes de cet animal incomplètement digérées, c'est-à-dire gardant encore leurs propriétés de spécificité. C'est donc le microbe lui-même qui prépare dans son protoplasme une substance qui possède des affinités pour la substance animale qu'il fixe et digère et qui sera réciproquement fixée grâce à la même affinité par la substance animale.

Communications diverses. — Note de M. Auguste LUMIÈRE, de Lyon, sur les bons résultats obtenus par l'*iodure d'amidon* dans le traitement des plaies infectées.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 septembre 1917.

Sur les causes de la dépopulation et les remèdes à y apporter. — Reprise de la discussion sur le rapport de la commission spéciale.

M. HAYEM, président, résume l'état de la question telle qu'elle a été envisagée jusqu'ici par les divers orateurs. En ce qui concerne l'*avortement criminel*, M. Hayem estime qu'il ne constitue pas la principale cause de la dépopulation. Avec de nombreux auteurs, il incrimine l'abstention volontaire dont les causes seraient à la fois d'ordre moral (abandon des idées religieuses) et d'ordre économique (augmentation des charges familiales) ; il met enfin en cause le féminisme, qui détourne la femme de son devoir maternel. « L'individualisme et la genèse sont deux phénomènes opposés. »

Quant au *secret professionnel*, il doit, affirme M. Hayem, demeurer intangible dans toute sa rigueur et son intégralité. Le secret professionnel est l'instrument même de la profession médicale ; il faut que les malades puissent s'adresser aux médecins sans aucune restriction, en toute confiance, l'exercice de l'art médical étant intimement lié à la confiance du malade et celui-ci pouvant gravement souffrir de ses réticences ou cachotteries, en risquant de dérouter le diagnostic du médecin. La suppression du secret professionnel rendrait l'art médical, sinon impossible, du moins décevant, et le médecin porte une atteinte grave au secret s'il sort de son métier pour témoigner en justice.

M. Hayem s'oppose énergiquement, même à la forme atténuée proposée par la commission. « Il faut, dit-il, que nous soyons tous égaux devant le secret médical ; nous ne pouvons en être relevés, et il ne faut pas surtout que les législateurs puissent dire qu'ils rompent le secret médical avec l'assentiment des médecins. »

M. Hayem termine en montrant que le problème de la dépopulation est beaucoup plus large : que les grands fléaux sociaux, l'avarie, l'alcoolisme, la tuberculose, en sont d'importants facteurs et qu'il faut lutter contre ces fléaux ; il demande donc aux commissions permanentes de l'Académie, qui luttent contre la mortalité infantile et contre la tuberculose, d'apporter un regain de vigueur à leurs efforts.

Dans le même ordre d'idées, M. MAUREL, de Toulouse, préconise un certain nombre de mesures qui seraient susceptibles, à son avis, de parer à la restriction volontaire qui reste, de l'avis de tous, la grande cause de paucinatalité. Ces mesures ont pour base, d'une part des avantages pécuniaires consentis aux familles nombreuses et dont les célibataires et les ménages sans enfants feraient les frais ; d'autre part, l'établissement de pensions payées aux parents pour leurs enfants et qui seraient d'autant plus élevées que ces enfants seraient plus nombreux.

Finalement l'Académie adopte les deux paragraphes suivants du rapport de la commission :

« *La propagande anticonceptionnelle est aussi dangereuse pour la femme que pour le pays.*

« *L'Académie rappelle que l'avortement provoqué, non justifié par un état pathologique, dûment constaté, est toujours un meurtre individuel et un crime contre la nation.* »

Les autres paragraphes sont renvoyés à la prochaine séance.

Une cuirasse pour les combattants. — M. DELORME préconise une cuirasse dont il a étudié expérimentalement et anatomiquement les caractéristiques, et qui doit protéger principalement le cœur et les gros vaisseaux qui s'y rattachent, la base des poumons et l'intestin.

Hôpital chirurgical mobile type. — M. Maurice MARCILLE, chirurgien des hôpitaux, lit, en son nom et en celui de M. DOIZY, président de la commission d'hygiène de la Chambre, un mémoire sur les hôpitaux chirurgicaux mobiles dont il est l'inventeur. Dès le mois de novembre 1914 fonctionna au front la première ambulance chirurgicale de ce genre ; l'auteur a eu le temps d'expérimenter la valeur de son outillage et de le perfectionner.

Il s'agit de pouvoir opérer à pied d'œuvre, et d'avoir un matériel pratique, permettant au besoin de suivre les oscillations du front en cas de guerre de mouvement. L'hôpital chirurgical type Marcille s'adapte aussi bien à la guerre de position qu'à la guerre de mouvement. La formation sanitaire est en deux sections, l'une opératoire et technique, l'autre d'hospitalisation ; elle est mobile en totalité, grâce à l'agencement particulier des salles de blessés, grâce à l'adoption d'un modèle de lit, ainsi qu'à la disposition générale des services et des moyens d'évacuation.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA XVIe RÉGION

Séance du 25 août 1917.

Mlle ROBINSON fait une communication sur *le traitement des cancers cutanés et l'importance d'un diagnostic précoce*. Elle insiste sur le traitement par la pâte de Bongard et l'extrait de corps thyroïde.

M. GRASSET montre l'utilité d'un traitement chirurgical précoce.

M. GILIS a employé avec succès la pâte caustique de Truverck, mais préfère le traitement chirurgical.

M. GASTOU pense qu'à nature histologique diverse correspond un mode de traitement différent.

M. JUMENTIÉ présente un cas de *tabes dorsal spasmodique* par compression probablement néoplasique et un cas d'*atrophie progressive unilatérale de la langue* chez un commotionné.

MM. CRÉMIEUX et PAPPAS communiquent les premiers résultats de leur *traitement des plaies atones par l'émanation du radium*.

M. GASTOU montre que ces observations prendraient plus d'intérêt si elles s'accompagnaient de documents iconographiques.

M. GRASSET voudrait que l'on étudiât séparément l'action générale du radium et son action locale.

M. MORDAGNE fait une communication sur *le traitement hydrominéral et chirurgical associé des fistules osseuses à Amélie-les-Bains*.

Séance du 8 septembre 1917.

M. HEUILLY fait une communication sur les *hernies irréductibles par adhérences épiploïques extra-sacculaires*.

M. GILIS insiste sur l'élément « volume de l'épiploon » comme cause des hernies irréductibles.

M. GRYNFELT insiste sur l'élément « engraissement progressif de l'épiploon » dans de tels cas.

M. HEUILLY relate deux cas d'*escarre provoquée par des injections hypodermiques de chlorure de sodium*.

M. FAURE-BEAULIEU présente un cas unique d'*aphasie motrice traumatique pure* (*anarthrie de Pierre Marie*) *dissociée et portant seulement sur certaines consonnes*.

M. BONDET relate un cas tout à fait comparable à celui de M. Faure-Beaulieu.

M. RAUZIER discute la nature névrosique de ce cas.

M. ORAISON communique un cas de *calcul de la vessie énorme chez un rapatrié d'Allemagne*.

M. JUMENTIÉ présente de nouveaux *schémas de topographie cranio-cérébrale*, qu'il a établis avec Mme Dejerine.

Le Gérant : J.-B BAILLIÈRE

1846-16. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LIBRES PROPOS

L'ÉDUCATION DE DEMAIN

Peu de problèmes d'après-guerre méritent autant d'être discutés que celui de l'éducation à donner aux jeunes Français ; il faut savoir gré à ceux qui, dès maintenant, s'efforcent d'attirer l'attention de tous sur cette question, vitale pour notre pays, et sur les solutions pratiques qui devraient intervenir.

Ce n'est pas ici qu'elles peuvent être développées, mais je voudrais signaler à nos lecteurs les articles si instructifs récemment publiés par M. Georges Hersent sur la *réforme de l'éducation nationale*, articles qu'il vient de réunir en volume (1). Cet ingénieur éminent, dont la vie s'est passée à diriger de grandes entreprises, a justement trouvé qu'il avait son mot à dire sur l'éducation. Il a pu voir, par expérience, en regardant autour de lui, plus spécialement depuis la guerre, ce qui manque à notre éducation actuelle dans la préparation à la vie moderne ; très simplement, il est venu le dire. Il lui était facile de montrer tout l'effort que notre pays aura à faire, après la guerre, pour reconstituer ses richesses et ses réserves, pour développer son industrie et son commerce, assurer son expansion économique, conserver la place que lui ont assurée dans le monde les efforts admirables de ses soldats. Pour cette lourde tâche, il faudra des hommes bien trempés; dans notre pays plus que dans aucun autre, il faudra que la qualité remplace la quantité. Les méthodes d'éducation actuelle sont-elles adaptées à ces fins immédiates? Il est évident que non, et les leçons de cette guerre sont trop cruelles pour insister. Il est donc urgent d'aboutir à des conclusions précises et pratiques. Ce sont quelques-unes de ces conclusions qui se dégagent nettement du travail de M. Hersent et le rendent particulièrement intéressant à méditer, même alors qu'on n'en adopte pas toutes les idées.

Il rappelle, dès le début de son étude, ce principe, sur lequel on ne saurait trop insister, que l'éducation ne doit pas être confondue avec l'instruction, qu'elle a avant tout pour but la formation du jugement et non l'hypertrophie de la mémoire. On doit moins se préoccuper de faire enregistrer par le cerveau de manière passive des pensées et des jugements tout faits que d'apprendre à apprendre et en même temps d'orienter le plus tôt possible l'éducation vers la pratique de la vie. Sans nier la valeur nécessaire de la culture générale, il faut reconnaître qu'il y a, pour le plus grand nombre, « déséquilibre de notre système d'éducation par excès de culture intellectuelle ». Il suffit de lire les programmes actuels de nos lycées pour voir jusqu'où peut aller cet excès. Tout en reconnaissant le rôle des humanités dans la formation de l'esprit, M. Hersent estime, non sans raison, qu'on pourrait réduire la culture intellectuelle à de plus justes proportions et remettre le corps et la volonté en honneur. « Notre système d'éducation, ajoute-t-il, est aussi trop désintéressé, sans lien avec les professions productives, alors qu'il doit acheminer à la carrière, au métier et être complété par un enseignement technique professionnel. »

Ce sont là des idées déjà émises par bien des éducateurs, notamment il y a quelques années, au moment de la réforme de l'enseignement secondaire (Berthelot en défendit alors avec chaleur de très analogues), mais qu'il est particulièrement opportun de développer aujourd'hui. Il y a déjà longtemps d'ailleurs qu'elles frappaient des esprits, peu suspects pourtant d'hostilité à la culture classique. Il y a plus d'un demi-siècle, Alfred de Vigny, s'exprimant sans aménité sur l'enseignement universitaire, disait : « Rien de plus niais que la routine des classes, du latin et du grec pour tous. Les œuvres anciennes sont excellentes pour former le style. Or qui a besoin avant tout d'un style? Ceux qui doivent être professeurs, rhéteurs ou par hasard très grands écrivains éloquents ou, par un hasard plus grand encore, poètes. Mais la majorité de la nation a besoin d'*éducation professionnelle et spéciale.* » Malgré les énormes progrès réalisés depuis Vigny, on peut dire que cette éducation professionnelle est, à toutes les échelles de l'enseignement, encore à organiser, surtout dans les conditions actuelles, et M. Hersent a eu raison d'y insister.

Ce n'est pas ici le lieu de développer comment peut être accordée la nécessité d'une *culture générale, indispensable*, mais qui doit être assez rapidement obtenue sans charger inutilement la mémoire, et celle d'un *enseignement professionnel* donné aussitôt que possible. Je ne puis que renvoyer au travail dans lequel M. Hersent montre les modifications réalisa-

(1) G. Hersent, La réforme de l'éducation nationale. Hachette et Cie, 1917 (articles parus dans *Le Correspondant*).

bles dans notre enseignement primaire, secondaire et supérieur. Je me bornerai à signaler à l'attention de tous ceux qui s'occupent actuellement d'*éducation physique* l'importance qu'il attache à la réforme, actuellement en cours, de cette éducation. M. Méry en a ici même fixé le programme futur. Il est à désirer qu'une conclusion pratique intervienne bientôt, qui organise cette éducation physique autour de l'école et dans les cadres mêmes de l'école ; elle doit faire obligatoirement partie de l'emploi du temps : gymnastique d'ensemble, exercices musculaires en plein air, sports en commun en sont les bases essentielles, et M. Hersent donne à cet égard une série de conseils imbus d'esprit pratique.

Ce même esprit pratique se retrouve dans ce qu'il dit de la *formation du caractère et de la volonté* et de l'utilité qu'il y aurait, notamment dans l'*éducation primaire* à la campagne, à donner une première initiation professionnelle aussi précoce que possible, à adapter l'enseignement à la vie locale et au milieu dans lequel l'enfant vit et doit vivre. L'*enseignement secondaire* gagnerait à se modifier par l'élimination plus fréquente et plus précoce des réfractaires à ce genre d'instruction traînant péniblement en queue de classe jusqu'au baccalauréat, but unique et considéré à tort comme une fin en soi : ces réfractaires, orientés de bonne heure vers un enseignement primaire supérieur puis un enseignement technique, seraient plus tard des valeurs utiles au pays. Que de modifications réalisables dans les programmes d'enseignement secondaire pour y rendre l'instruction plus vite expérimentale et réaliste, pour y provoquer, tout en donnant la culture générale nécessaire (que rien ne peut remplacer), des vocations professionnelles précoces et orienter en conséquence l'esprit de l'enfant !

Dans l'*enseignement supérieur* enfin, apparaît de plus en plus la nécessité d'associer à l'enseignement théorique l'enseignement technique. Aux Facultés des sciences devraient être joints non seulement des laboratoires bien outillés, mais des instituts de technique industrielle, avec stages à l'usine. On sait les résultats donnés par les instituts de chimie appliquée, il suffit de développer ce qui a été fait. Les Facultés de droit devraient comporter aussi des instituts pratiques de droit ou de hautes études commerciales, avec stages obligatoires à l'étude, au palais, à la banque, etc. Tout en laissant la voie ouverte aux hautes spéculations scientifiques ou littéraires, l'enseignement supérieur doit, plus vite et mieux, mettre ceux qui le suivent en état d'exercer une profession précise. A cet égard, les Facultés de médecine, que M. Hersent laisse de côté, ont, elles aussi, bien à faire. C'est une vérité d'évidence qu'après la guerre, elles devront s'efforcer, tout en restant des foyers de haute culture médicale, d'être des écoles professionnelles dont l'enseignement technique, précis, pratique, forme le plus rapidement et le mieux possible des médecins sachant leur métier. Ceux qui dirigent nos Facultés s'occupent avec activité de faire réaliser à l'organisation de l'enseignement de sérieux progrès dans ce sens, et on peut et on doit leur faire confiance. Dès maintenant, grâce à une heureuse entente avec le sous-secrétariat du service de santé, les Facultés de médecine vont avoir d'une part à organiser des examens, dans la zone des armées même, pour les étudiants mobilisés, d'autre part à réaliser pour les plus jeunes d'entre eux, dans des conditions pratiques, un enseignement rapide et suffisant leur permettant d'avancer leur scolarité médicale. Ces réformes, qui vont être bientôt précisées, étaient devenues une nécessité, du fait de la longue durée de la guerre et bien des fois déjà nos jeunes médecins auxiliaires les avaient appelés de leurs vœux. Puissent-elles être l'heureuse amorce de modifications nouvelles dans notre enseignement médical, le rendant plus directement professionnel, sans lui rien faire perdre de sa valeur scientifique !

En dehors de l'enseignement public proprement dit, un vaste réseau d'institutions d'enseignement technique pourrait être développé, en coordonnant les éléments déjà existants, et assurerait, comme le montre M. Hersent, une plus grande productivité du travail national et, partant, un essor économique certain. Il donne à cet égard une série de renseignements qui montrent comment, sans bouleverser l'organisation des institutions actuelles, on pourrait arriver à former, du travailleur au grand chef d'industrie, tous les hommes nécessaires.

Grâce à tout un ensemble d'améliorations apporté à notre système actuel d'éducation, les admirables qualités de notre race se développeraient mieux et donneraient à notre vie nationale tout son essor. Ainsi que le dit M. Hersent, « l'ardeur au travail, le rendement du travail, l'intelligence dans le travail maintiendront seuls la France à son rang. Ces qualités ne s'improvisent pas, elles dépendent de la formation des individus. » Le problème de la formation de la jeunesse doit donc avoir, parmi nos discussions actuelles, une place de premier plan, « puisqu'il est à la base de tout programme de réorganisation économique et sociale ». Il importe que l'opinion exerce une action énergique sur les pouvoirs publics, afin d'aboutir sans délai. « Dans dix ans, il serait trop tard, car avant dix ans le sort économique de la France sera réglé. » Puisse le vigoureux cri d'alarme poussé par M. Hersent être entendu et une œuvre d'ensemble, non des réformes de détail, être rapidement réalisée !

P. LEREBOULLET.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1917

PAR

le Dr F. TERRIEN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin-chef du Centre ophtalmologique de la IXe région.

Comme en 1915 et en 1916, la plupart des travaux oculistiques se rapportent à des questions de guerre.

Cette année encore, la Société d'ophtalmologie de Paris, réunie en séance extraordinaire sous la présidence de M. le sous-secrétaire d'État au Service de santé en mai 1917, avait mis à l'étude une série de sujets.

Les aveugles de guerre. Leur rééducation et leur avenir. — Cette importante question a fait l'objet d'un substantiel rapport dû au Dr Cosse. Grâce au dévouement inlassable et à l'activité si féconde de M. Brieux, des centres de rééducation ont été annexés dans chaque région à chacun des centres ophtalmologiques. Car la rééducation professionnelle est un de nos premiers devoirs envers les aveugles de guerre (1).

Il y aura toujours intérêt à ce que l'aveugle reprenne son ancienne profession. Il y réussira souvent, même s'il est cultivateur (c'est le cas pour 70 ou 80 p. 100). L'apprentissage de deux ou trois métiers supplémentaires augmentera ses ressources et lui permettra de ne jamais demeurer inactif, ce qui est essentiel. A côté de la rééducation spéciale (brosserie, vannerie) et générale (tous les actes de la vie), on enseignera le Braille et l'écriture avec les divers petits appareils permettant de communiquer avec les voyants (2), et en particulier le très ingénieux système proposé par Cantonnet qui n'est autre chose qu'une écriture *en relief*, *en pointillé* et *en caractères usuels*, lisible à la fois par l'aveugle au moyen du toucher et par le voyant à la simple inspection (3).

Troubles visuels commotionnels. — Le rapport de cette difficile question avait été confié à M. Coutela (4). La commotion type est déterminée par un choc violent, sans projection de corps solides, en particulier par la déflagration de fortes charges d'explosifs. Les troubles observés alors sont des phosphènes, une déformation des objets, de l'asthénopie accommodative (généralement transitoires), et d'autres plus persistants : photophobie, myopie-spasmodique, amblyopie et rétrécissement du champ visuel. Leur ensemble réalise le syndrome commotionnel oculaire. Coutela le considère comme pithiatique et propose de le traiter par la suggestion.

Troubles de la vision nocturne chez les soldats. — Dans ce rapport très complet, M. Marc Landolt (5) insiste sur la distinction absolue qu'il y a lieu de faire entre deux catégories d'héméralopes : les *héméralopes faux*, hommes atteints d'hypermétropie, surtout de myopie, avec astigmatisme, mal corrigés ou non corrigés, de lésions cornéennes, et les *héméralopes vrais*, par suite d'affections du fond de l'œil, de rétinites pigmentaires ou d'héméralopie congénitale. Enfin l'héméralopie acquise, épidémique, *dyscrasique*, due aux conditions de la guerre, est très rare.

M. Frenkel, se basant sur les renseignements fournis par le photomètre, divise l'héméralopie en *petite* et *grande* héméralopie. La première serait plus répandue dans la myopie faible ou moyenne ou chez les sujets non myopes ; la seconde serait l'apanage de la myopie forte, excessive, ou des affections oculaires (6).

Amélioration des moignons oculaires en vue de la prothèse. — La Société avait bien voulu nous confier ce rapport dont nous donnons les points principaux dans l'article qui fait suite à cette revue d'ensemble.

Signes et réactifs oculaires de la mort (7). — Très intéressante étude ayant pour but d'éviter l'ensevelissement rapide dans les cas de mort apparente. On connaît les signes classiques : la *dépression* cupuliforme, les *plicatures* et l'*opacité* relative de la *cornée*, la *réduction hypotonique* excessive du globe, la *tache scléro-conjonctivale*, tel est le syndrome. La tache grise, apparue sur la région externe, puis interne, de la sclérotique, surgit quelquefois *avant* la mort, chez les adynamiques, dans le choléra par exemple, où le clignement est réduit et l'œil plus sec.

A côté de ces signes, de valeur très relative, Terson insiste sur les signes de réaction vasculaire de l'œil par la cautérisation ignée et le raclage de la cornée, réaction qui, deux heures après le décès supposé, est complètement négative. De même l'instillation d'un collyre à la dionine, qui, chez le vivant, détermine immédiatement un chémosis caractéristique, ne détermine aucune réaction deux heures après la mort.

Vaccin antityphoïdique et lésions oculaires. — Cette question a fait l'objet d'un rapport du professeur de Lapersonne à la Commission consultative médicale (8).

La vaccination antityphoïdique est-elle capable de

(1) COSSE, *Société d'ophtalmologie de Paris*, 7 mai 1917.

(2) DE LAPERSONNE, *Rapport au Congrès interalliés de rééducation des mutilés*, mai 1917.

(3) A. CANTONNET, Typhlographie en caractères usuels 3e *Séance de la Société d'ophtalmologie de guerre*, tenue sous la présidence de M. le sous-secrétaire d'État, 7 mai 1917, et *Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 605).

(4) COUTELA, *Société d'ophtalmologie*, 7 mai 1917, et *Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 539.

(5) M. LANDOLT, *Société d'ophtalmologie de Paris*, 7 mai 1917, et *Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 580.

(6) H. FRENKEL, L'héméralopie chez les mobilisés de l'intérieur (*Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 577)

(7) A. TERSON, *Société d'ophtalmologie*, 7 mai 1917, et *Archives d'ophtalmologie*, p. 513.

(8) DE LAPERSONNE, *Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 449.

produire, directement ou par aggravation, des lésions oculaires ?

La plupart des cas cités n'avaient nullement le caractère d'observation scientifique ou n'ont été invoqués que pour les besoins d'une cause.

Parmi ceux bien observés, il y a lieu d'établir certaines distinctions : une première catégorie dépend d'infections surajoutées (staphylo, strepto ou pneumococciques), dues à une faute opératoire, à une mauvaise préparation du vaccin, à une infection latente du sujet.

Des iridocyclites purulentes graves peuvent alors se produire et l'auteur en a observé un cas des plus nets.

Il n'est pas impossible que le vaccin par lui-même, en dehors de toute infection surajoutée, puisse produire des récidives d'iridocyclites chez un sujet atteint antérieurement par cette affection.

Il se passe quelque chose d'analogue à ce que l'on voit à la suite d'injections de tuberculine, de l'oculo-réaction tuberculeuse, ou dans le traitement de la syphilis par les préparations arsenicales ou même mercurielles. Sur un terrain aussi richement vascularisé que le tractus uvéal, il peut se produire, plus facilement que partout ailleurs, des localisations infectieuses.

C'est dans ce sens qu'il faut interpréter les observations récentes d'herpès cornéen paraissant bien relever directement de la vaccination antityphoïdique (1).

L'auteur termine par les conclusions suivantes :

1° Les infections provoquées par une faute de technique, ne relevant pas de l'action directe du vaccin, peuvent produire des complications d'irido-choroïdite purulente, connue sous le nom d'ophtalmie métastatique.

2° Le vaccin n'a donné lieu directement qu'à un petit nombre de complications, spécialement des éruptions d'herpès cornéen, par névrite infectieuse du trijumeau, des iridocyclites chez des sujets ayant une tare constitutionnelle. Le glaucome secondaire dépendant de ces iridocyclites peut éclater à l'occasion de la réaction vaccinale.

3° Certaines lésions du nerf et des voies optiques, certaines paralysies oculaires dont il n'a pas encore été publié de cas bien nets, pourraient s'expliquer par une réaction méningée.

4° Le glaucome primitif aigu peut éclater au moment de la réaction vaccinale. On ne peut donner aucune raison scientifique de l'aggravation du glaucome chronique.

5° Pour admettre l'action vaccinale, il faut qu'elle se produise au cours même ou peu de temps après les injections et lorsque la réaction violente aura été démontrée par le thermomètre.

(1) MORAX, Herpès palpébral oculaire consécutif à la vaccination antityphique (*Annales d'oculistique*, novembre 1916). — GLOAGEN, Même sujet (*Ibid*, 1917, p. 48).

6° Il serait important de faire faire un examen ophtalmoscopique et un examen médical avant la vaccination et de n'y pas soumettre les syphilitiques, tuberculeux ou arthritiques ayant eu des lésions du tractus uvéal, surtout lorsqu'ils ont dépassé trente-cinq ou quarante ans.

L'ophtalmie sympathique chez les blessés de guerre. — L'ophtalmie sympathique, cette menace constante pour tout individu dont un œil a été blessé, semble moins fréquente chez les blessés de guerre qu'on aurait pu le supposer tout d'abord. Ce fait est la conséquence d'une asepsie et d'une antisepsie de plus en plus rigoureuse (2). On en a cependant rapporté des observations très nettes (3) et peut-être en observerait-on plus souvent si les blessés étaient suivis plus longtemps, car ce dernier facteur mérite d'être pris en très sérieuse considération dans l'établissement des statistiques. Et puis, à côté de la véritable inflammation sympathique, il y a la réaction sympathique, récemment étudiée par Cousin dans mon service, et qui, elle, est assez fréquente, apparaissant de très bonne heure après la blessure et disparaissant après l'énucléation (4).

Les blessures compliquées de corps étrangers intra-oculaires y exposent plus que toute autre, bien que certains corps étrangers soient remarquablement tolérés par l'œil et compatibles avec une bonne vision (5). Ailleurs l'hypertonie peut être le seul symptôme révélateur de la présence d'un corps étranger (6), car les observations de corps étrangers ignorés ne sont pas rares (7).

Plaies et blessures du globe et des parties voisines. — Elles ont fait, comme on pouvait s'y attendre, l'objet des travaux multiples. Le Pr Rollet (de Lyon) et son assistant Velter étudient les lésions chorio-rétiniennes par blessures de guerre d'après 343 observations personnelles (8). Teulières et Valois insistent sur l'action des gaz délétères « asphyxiants ou lacrymogènes », sur l'appareil de la vision et montrent que le pronostic de ces lésions, superficielles le plus souvent, quelquefois profondes (iritis, voire même névro-rétinite), est essentiellement bénin (9).

Mentionnons enfin une très intéressante monographie du professeur Lagrange sur les fractures de

(2) WEEKERS, *Annales d'oculistique*, 1917, p. 210.

(3) VAN SCHEVENSTEEN, *Annales d'oculistique*, 1917, p. 495.

(4) COUSIN, De quelques formes précoces de réactions sympathiques à la suite des blessures de guerre (*Archives d'ophtalmologie*, 1916, p. 362).

(5) F. TERRIEN, Des corps étrangers intra-oculaires bien tolérés (*Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 397).

(6) MORAX, Glaucome secondaire aux blessures du globe avec éclats intra-oculaires. (*Annales d'oculistique*, 1917, p. 11).

(7) DOR, Huit observations de corps étrangers intra-oculaires ayant passé inaperçus (*La Clinique ophtalmologique*, décembre 1916).

(8) ROLLET et VELTER, *Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 385.

(9) TEULIÈRES et VALOIS, *Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 403.

l'orbite par projectiles de guerre, faisant partie de la collection des « Précis de médecine et de chirurgie de guerre » (1).

Plaies du crâne par coups de feu. — Elles ont été l'objet d'un travail d'ensemble fait à la clinique du professeur Lagrange par Beauvieux, qui, parmi 193 trépanés, s'est appliqué à rechercher ceux qui, à la suite de ces traumatismes, pouvaient présenter des désordres visuels (2). Ses conclusions confirment celles de Marie et Chatelin. Il étudie les différents types d'hémianopsie, avec les scotomes hémianopsiques, leur physiologie pathologique, et insiste comme nous sur la vision maculaire de ces hémianopsiques, le plus souvent conservée, mais généralement inégale (3). Un cas observé dans notre service par notre assistant le Dr Cerise, confirme cette manière de voir (4). Dans le même ordre d'idées, E. Velter nous apporte, d'après 84 observations personnelles, une monographie très complète et fort bien éditée sur les plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre avec les symptômes, nerveux et oculaires qu'elles entraînent, les indications opératoires, la technique chirurgicale et leurs conséquences éloignées (5).

Anatomie et physiologie oculaires. — Elles ont fait également l'objet d'intéressants travaux. Rochon-Duvigneaud cherche à expliquer dans la série des vertébrés, les structures oculaires par leur fonction (6). Magitot étudie l'humeur aqueuse et son origine (7), la tension oculaire physiologique (8). Monbrun, dans un travail fait à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, montre que, contrairement à l'opinion généralement admise, *seule la choroïde, et plus exactement la chorio-capillaire*, est le point de départ de l'*ossification intra-oculaire* (9).

(1) F. LAGRANGE, Les fractures de l'orbite par projectiles de guerre, avec 6 planches et 77 figures. Paris, 1917, Masson et Cie, éditeurs.

(2) BEAUVIEUX, Les troubles visuels dans les blessures par coups de feu de la sphère visuelle corticale ou des radiations optiques (*Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 410).

(3) F. TERRIEN et VINSONNEAU, Les hémianopsies par blessures de guerre. Note complémentaire (*Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 216).

(4) L. CERISE, Deux cas d'hémianopsie double avec conservation de la vision maculaire (*Archives d'ophtalmologie*, 1917, p. 216).

(5) E. VELTER, Plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre. 1 vol. in-8 de 316 pages, avec 182 figures en noir et en couleur. Maloine et fils, Paris, 1917.

(6) ROCHON-DUVIGNEAUD, La protection de la cornée chez es serpents (*Société d'ophtalmologie de Paris*, 1917).

(7) A. MAGITOT, *Annales d'oculistique*, 1917, p. 65, 129, 211.

(8) A. MAGITOT, *Annales d'oculistique*, 1917, p. 385.

(9) MONBRUN, Ossification de la choroïde (*Archives d'ophtalmologie*, septembre-octobre 1917).

AMÉLIORATION DES MOIGNONS OCULAIRES EN VUE DE LA PROTHÈSE

PAR

le Dr F. TERRIEN,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin-chef du Centre ophtalmologique de la IXe région.

Cette question a, pour le sujet vivant de son travail, un intérêt plus qu'esthétique, souvent vital. Une prothèse parfaite permettra certains emplois qui seraient refusés sans elle. La proportion considérable de blessures oculaires observées au cours de cette guerre, les complications qu'elles entraînent souvent, en rendant la prothèse plus difficile, sont venues ajouter encore à son intérêt et justifient les nombreux efforts tentés pour l'améliorer.

La chose est d'autant plus nécessaire que le nombre d'yeux perdus augmente malheureusement chaque jour, en raison de l'emploi plus intensif des grenades, et surtout depuis la dernière attaque, des petites torpilles, qui se fragmentent en une grande quantité de petits éclats, et enfin en raison de l'absence de protection des globes oculaires. Aucun moyen, en effet, n'a encore été réalisé après plus de trente-six mois de guerre. Et cependant, d'après nos dernières statistiques, sur 100 perforations d'un ou des deux globes, 92 fois il s'agissait de petits éclats que la moindre protection eût suffi à arrêter, comme en témoignaient les blessures concomitantes tout à fait superficielles des parties voisines. Et nous réclamons cette protection depuis bientôt deux ans! Déjà en novembre 1915, ayant constaté, d'après nos propres statistiques et d'après celles de nos collègues, que trois fois sur quatre la blessure du globe était la conséquence de petits éclats d'obus ou de grenade, qui auraient été facilement arrêtés par de minces coques métalliques, nous avions les premiers, avec mon assistant Cousin, au Centre ophtalmologique de la IXe région, proposé un modèle de coques métalliques munies de fentes, permettant une vision excellente et suffisante pour préserver le globe dans la plupart des cas (1). A la suite de nos recherches, un assez grand nombre de nos collègues présentèrent à leur tour différents modèles de protection, fentes ou treillages métalliques, etc., et au mois de juillet 1916, la Société d'ophtalmologie de Paris, dans sa deuxième séance d'ophtalmologie de guerre, sous la présidence de M. le sous-secrétaire d'Etat, adoptait à l'unanimité le principe de la

(1) F. TERRIEN et COUSIN, Prophylaxie des blessures du globe oculaire (*Paris médical et Archives d'ophtalmologie*, 1915, p. 811).

protection des yeux de nos soldats. Si depuis cette époque on est toujours d'accord sur le principe, il faut reconnaître que sa réalisation est toujours à l'étude.

Force est donc de chercher à remédier dans la mesure du possible aux conséquences économiques résultant pour le blessé de la perte de l'un des deux yeux. A ce point de vue, une prothèse excellente, donnant l'illusion de l'œil normal, rendra à son porteur les plus grands services. C'est dans ce but que la Société d'ophtalmologie de Paris a mis à l'ordre du jour de sa troisième séance d'ophtalmologie de guerre l'étude de l'amélioration de la prothèse oculaire et a bien voulu me confier le rapport de cette importante question. J'en résumerai ici les principaux points (1).

Trois éléments concourent à la perfection de la prothèse :

1° L'intégrité des paupières et des culs-de-sac, ou leur exacte réfection s'ils sont intéressés ;

2° Un moignon oculaire suffisant ;

3° Une bonne adaptation de l'œil artificiel, améliorée au besoin par l'adjonction de segments postérieurs en caoutchouc ou de moulages en pâte.

Sous ce terme de « moignon oculaire », il faut comprendre : 1° le globe plus ou moins atrophié, véritable moignon naturel ; 2° par extension, lorsque l'œil a été enlevé, les seuls culs-de-sac doublés des tendons des muscles droits et obliques rétractés et de la graisse orbitaire.

La première variété se suffit à elle-même ; elle fournira presque toujours une prothèse excellente et les interventions qu'elle nécessite sont simples et rares. A la seconde, au contraire, s'appliquent la plupart des procédés imaginés pour renforcer le moignon conjonctivo-musculaire et fournir à l'œil artificiel les éléments de soutien capables de lui donner une motilité et une saillie suffisantes.

A. **Moignons naturels.** — Ils sont réalisés par le globe atrophié, depuis la légère diminution de volume jusqu'à sa disparition presque complète, réduit à la seule enveloppe sclérale. Ils constituent ainsi un premier groupe autonome, par opposition au second qui comprendra les différents types de moignons artificiels, ou moignons d'emprunt, implantés dans la cavité orbitaire après l'énucléation. Quelle que soit ici l'excellence du résultat, et malgré les progrès réalisés dans ces dernières années, la prothèse sera presque toujours moins parfaite.

(1) F. TERRIEN, Rapport présenté à la troisième séance de la *Société d'ophtalmologie de guerre*, sous la présidence de M. le sous-secrétaire d'État du service de santé, 7 mai 1917.

Deux éléments en assurent la perfection : l'absence d'enfoncement de la coque artificielle et sa motilité. Le premier est le plus important. Car si le sujet exercé arrive à suppléer à l'absence de motilité par des mouvements correspondants de la tête, il ne peut remédier à l'enfoncement de l'œil. C'est donc lui qu'il faut éviter.

En principe il y aura presque toujours intérêt à tenter la conservation. D'autant mieux qu'un globe, si mutilé soit-il, fournira souvent à la prothèse un moignon supérieur à celui donné par l'exentération. Et sait-on s'il ne se réparera pas au point de donner un certain degré de vision ou tout au moins la perception de la lumière? Un globe atrophique, dont le segment antérieur a été détruit ou enlevé, a souvent conservé la sensibilité lumineuse si le tonus est resté suffisant et si la rétine demeure bien nourrie. Car la sclérotique, on le sait, est perméable à la lumière. Encore en ce moment, nous avons au Centre de la IX° Région deux blessés énucléés d'un côté, dont l'autre œil, atrophique, non douloureux, a conservé la sensibilité lumineuse. L'un a eu les deux mains emportées, et cette faculté de distinguer le jour de la nuit est une des rares choses qui le rattachent à la vie

Obtention des moignons naturels. — a. *Recouvrement conjonctival.* — C'est la technique à recommander d'abord, en présence de toute plaie du globe bien limitée, non souillée, exception faite pour les délabrements considérables pour lesquels l'exentération demeure la seule ressource. Pratiquée dès les premières heures après le traumatisme, elle suffira souvent à prévenir l'infection secondaire et un grand nombre d'énucléations, ou même d'exentérations.

Ce mode de protection, le meilleur que nous possédions, a cet autre avantage de favoriser la coaptation, la réparation. En cas d'insuccès, il suffira d'exentérer ou même d'énucléer. Et cette énucléation *retardée*, qui demeure la seule ressource dans les traumatismes graves, doit être réservée aux services de l'arrière. Elle ne sera pratiquée les premiers jours que tout à fait exceptionnellement, règle qui ne semble pas avoir été suffisamment suivie les premiers mois et même la première année des hostilités.

Pour être efficace, le recouvrement doit être *large* et *prolongé*. Après dissection du sac conjonctival sur une étendue suffisante et celui-ci étant attiré en avant du globe, il conviendra de passer les fils à quelque distance du bord libre de la muqueuse, de manière à en appliquer solidement les faces cruentées.

b. *Sutures sclérales et conjonctivales. Résection irienne. Cautérisation ignée.* — Les sutures sclé-

rales et conjonctivales, après dissection de la muqueuse (véritable recouvrement partiel), précédées de la résection des parties herniées ou de leur cautérisation, sont également recommandables. Mais, là encore, elles seront précoces, pratiquées de préférence le jour même ou le lendemain de la blessure, si on veut prévenir l'infection.

c. *Désinfection de la plaie et antisepsie de la région traumatisée.* — On aura recours aux moyens habituels : instillations de collargol, d'énésol pur (A. Terson), après désinfection soigneuse de toutes les parties voisines, téguments palpébraux et, en particulier, de la zone d'implantation des cils avec la teinture d'iode au 1/20 ou au 1/15, ou mieux encore avec la solution que nous avons systématiquement employée au Centre de la IX[e] Région :

Teinture d'iode du Codex,
Glycérine neutre....... } par parties égales.
Alcool à 95°............

Elle a l'avantage de ne déterminer aucune irritation et de pouvoir être appliquée sur le globe et sur les parties herniées. Un attouchement précoce suffirait souvent à éviter l'infection.

d. *Amputation partielle.* — Les qualités d'un bon moignon sont connues de tous. Ce sont l'indolence et l'absence de réaction, un volume et une tonicité suffisants, une motilité parfaite et l'absence de bosselures ou d'inégalités, capables d'entraîner des phénomènes inflammatoires ou irritatifs à la suite du frottement de la pièce.

Suivant la forme et la nature du moignon, on a le choix entre les divers modes d'ablation, depuis les amputations réduites à la seule kératectomie, jusqu'à l'excision de tout le segment antérieur (cornée et corps ciliaire).

Pratiquée avec réserve et dans les seuls cas où la sympathie n'est pas à craindre, ces amputations donnent des résultats splendides, grâce au volume du moignon et à sa motilité, généralement normale, les muscles ayant conservé leurs rapports anatomiques. La prothèse est parfaite et l'illusion complète.

On peut y recourir dans les cas où le segment postérieur est intact. L'état des parties antérieures règle l'étendue à donner à la résection, qui portera le plus souvent en arrière du corps ciliaire. Peut-être pourrait-elle s'appliquer à certains cas de corps étrangers situés dans les couches antérieures du vitré si l'accident est récent et n'a pas entraîné de phénomènes réactionnels.

e. *Névrotomie optico-ciliaire.* — C'est la section du nerf optique avec les vaisseaux et nerfs ciliaires en arrière du globe. Elle ne peut remplacer l'énucléation, car elle ne met pas complètement à l'abri de l'ophtalmie sympathique. Il n'est pas rare de voir reparaître quelques mois plus tard la sensibilité dans le moignon oculaire, et celui-ci redevenir douloureux. On a alors incriminé la régénération des nerfs ciliaires, qui n'a jamais été parfaitement démontrée. Sans doute faut-il invoquer seulement la persistance des vaisseaux et nerfs ciliaires antérieurs.

Quoi qu'il en soit, à titre d'opération palliative et prophylactique de l'énucléation ou de l'ophtalmie sympathique, l'intervention mérite d'être retenue et pourrait être plus souvent pratiquée. Quelle que soit la pathogénie de la sympathie, en supprimant la voie des vaisseaux et nerfs ciliaires postérieurs, du nerf optique et de ses gaines, la névrotomie écarte une triple source d'infection et d'irritation. Elle diminue ainsi dans la même proportion les dangers de sympathie, puisque seule, la voie antérieure demeure respectée. Dans ces limites et à condition de ne pas la considérer comme une opération radicale, elle pourra permettre de conserver certains moignons non douloureux à la pression et non enflammés, mais donnant lieu à des névralgies, et qui, sans elle, devraient être sacrifiés.

La technique en est simple et l'anesthésie locale suffit. Après injection de la solution de novocaïne à 3 p. 100 additionnée d'adrénaline sous la conjonctive bulbaire, entre les insertions des droits inférieur et interne, la muqueuse est détachée du limbe. Après une nouvelle injection profonde autour du nerf optique de la solution à 2 ou 3 p. 100 adrénalinée, les ciseaux courbes sont introduits et le pédicule sectionné. Il n'est même pas nécessaire de détacher le droit interne, qu'il suffirait d'ailleurs de suturer après la section. L'hématome intra-orbitaire, avec l'exophtalmie qu'il entraîne, et qui a souvent suffi à faire condamner l'opération, n'est pas à craindre si on a soin de placer, avant de suturer la conjonctive, un petit drain qui est laissé vingt-quatre ou quarante-huit heures.

f. *Exentération du globe oculaire.* — Elle est faite dans deux conditions différentes, lorsqu'un délabrement considérable ne permet pas d'espérer la conservation d'un moignon de quelque utilité ou contre la panophtalmie, lorsque le globe oculaire est rempli de pus. Dans les deux cas on se borne, après avoir excisé la cornée, le plus souvent détruite, à vider le contenu du globe oculaire à la curette tranchante.

Le moignon obtenu est très favorable. S'il ne vaut pas celui fourni par les amputations partielles, il n'est cependant pas négligeable et supé-

rieur à l'énucléation, toutes les insertions musculaires étant respectées.

B. **Moignons anophtalmes. — Enucléation.** — C'est en somme l'absence de moignon. Toutefois, les culs-de-sac conjonctivaux, doublés des tendons des muscles oculaires et du tissu orbitaire, fournissent à la coque artificielle un point d'appui et un degré de motilité suffisants pour justifier sans trop d'exagération ce terme de moignon.

Ce sont naturellement les plus mauvais. Les méthodes conservatrices précédemment indiquées, ou l'emploi de greffes doivent être préférés.

L'énucléation sera avant tout *économique*, le souci de la prothèse devant guider toute intervention. Il faut donc condamner sans réserve toute énucléation hâtive sur le front. Une semblable intervention est d'autant plus désastreuse qu'elle sera souvent faite par des médecins ou des chirurgiens non spécialisés, insuffisamment instrumentés et qu'elle portera sur des globes déchiquetés, désorganisés, où il est difficile de respecter ce qui doit être respecté et de disséquer la conjonctive comme elle doit l'être. Bien des énucléations hâtives, faites par des non spécialisés, se présentaient bien plus comme des exentérations de l'orbite que comme des énucléations.

Dans les cas simples, l'économie la plus parcimonieuse est facile à réaliser. La muqueuse est incisée contre le limbe, dégagée seulement de l'étendue nécessaire à découvrir les insertions musculaires, en respectant la surface profonde conjonctivale en rapport avec la zone des muscles et en coupant les tendons et le nerf optique au ras de leur insertion. Il n'est pas besoin ici d'insister sur ces détails, ni sur le bourrage de l'orbite, rejeté par tous les ophtalmologistes. Il n'a aucun avantage et de gros inconvénients, car il rétrécit souvent la cavité, en déterminant l'apparition de brides.

Le drain même est inutile, surtout si on prend la précaution de toucher le cul-de-sac avec la solution de teinture d'iode. Toutefois, lors de plaies contuses et à l'avant, l'introduction d'un drain de petit calibre, laissé en place quarante-huit heures, est une mesure de prudence recommandable.

Lors d'énucléation atypique, lorsque le globe est déchiqueté, on disséquera très soigneusement les lambeaux scléroticaux. A mesure de leur dissection, ils sont réunis entre les mors d'une pince de Museux ou au sommet d'une anse de fil. Ceci facilite la dissection et permet de n'enlever ni trop, ni trop peu, toute parcelle de muqueuse saine devant être soigneusement respectée.

Nous rejetons tous les procédés de suture. D'une manière générale, la simple énucléation sans suture, avec cicatrisation conjonctivale par bourgeonnement, nous a toujours paru préférable à tous les procédés combinés de sutures musculaires. Le cul-de-sac est moins enfoncé et les mouvements de la coque sont moins limités.

Amélioration du moignon après l'énucléation. — Trois moyens ont été proposés pour remplacer le moignon déficient : l'implantation dans la capsule de Tenon de substances exogènes, inorganiques ; les greffes de tissus (yeux de lapin, peau, cartilage) ; et accessoirement l'adaptation à l'œil artificiel de billes de caoutchouc (Teulières et Valois).

a. *Substances exogènes.* — Ce sont les procédés d'insertion dans la cavité de Tenon de billes de verre, d'éponges, de pelotes de soie, de vaseline-paraffine, de paraffine pure, tous procédés qui doivent être abandonnés.

Sans doute, on a vu des billes de verre conservées un très long temps et nous-même avons rapporté un cas où la bille demeurait depuis neuf ans. Coulomb en a cité un toléré depuis treize ans. Mais en règle les sphères sont expulsées, alors même que les tendons des muscles droits ont été suturés au-devant. Il en est de même des morceaux d'éponge (dont les fragments s'éliminent à travers un pertuis fistuleux), des pelotes de soie, et des boules de paraffine solide. J'insiste encore moins sur les injections de paraffine en raison des dangers d'embolie et des troubles trophiques et vasculaires auxquels elles exposent, conséquence de la réaction défensive des tissus.

b. *Hétéroplastie orbitaire.* — 1° *Yeux de lapin.* — On a préconisé tout d'abord la greffe de l'œil lui-même. Lagrange obtint de beaux succès avec l'œil de lapin fraîchement énucléé.

Pratiquée chez l'enfant, dans les capsules de Tenon et des conjonctives non infectées, bien que l'atrophie de l'œil inséré ne manque jamais, elle s'arrête quelquefois suffisamment pour laisser un moignon mobile excellent.

Mais, en règle, la résorption ultérieure est telle que le bénéfice retiré demeure insignifiant.

2° *Greffe cutanée.* — Elle a été conseillée par le professeur Rollet. Il prélève, dans la région deltoïdienne, une rondelle de peau et de tissu celluloadipeux, qu'il place dans la cavité de Tenon. Puis suturant à la peau chacun des droits, il rétablit ainsi l'équilibre et la fonction musculaire.

L'opération a été reprise par Sourdille sous le terme d'« énucléation plastique », avec cette seule différence que la peau est prise à la fesse, en arrière du grand trochanter. Le moignon obtenu

est résistant, saillant et mobile. Il communique à l'œil artificiel des mouvements d'une notable amplitude et les résultats immédiats sont satisfaisants ; mais ils ne sont pas définitifs et la résorption doit se produire dans la suite.

3° *Greffe cartilagineuse* (*homoplastie*). — Le cartilage costal, qui, de tous les tissus, a l'avantage d'être parmi les moins différenciés, a été récemment employé. Après l'énucléation, un fil ayant été placé sur chacun des droits, préalablement détachés comme dans tous les procédés de greffe, on fait une incision cutanée de 10 centimètres, sur le cartilage costal libéré du périoste sur ses deux faces. On en résèque un fragment long d'un centimètre et demi qui est régularisé au bistouri et enfermé dans une compresse stérilisée. Chacun des tendons des droits, dans lequel on avait pris soin de passer un fil doublement armé, est amarré sur le bloc cartilagineux en un point correspondant à son implantation normale sur le globe. Une précaution importante est de comprendre dans l'aiguille peu de cartilage (on ne peut s'imaginer la difficulté qu'il y a à enlever des fils trop profonds), et de bien fermer la conjonctive. Avec notre collègue et ami le Dr Ombrédanne, chef du secteur chirurgical de la IXe région, nous avons pratiqué la greffe cartilagineuse avec un résultat immédiat excellent. Le moignon est aussi mobile et aussi saillant que celui résultant de l'ablation du segment antérieur ; la prothèse est parfaite et l'illusion absolue. Ces résultats sont-ils définitifs? Des observations prolongées nous renseigneront sur la valeur du procédé. Mais déjà les résultats des greffes cartilagineuses en d'autres points du corps et la manière dont se comporte le cartilage, qui ne se résorbe pas dans la suite, nous permettent de supposer qu'il doit en être de même dans la cavité de Tenon.

Amélioration de la pièce prothétique; moignons artificiels. — A défaut des moignons organiques, il semble qu'on puisse améliorer encore beaucoup la prothèse, et les ocularistes pourraient faire, croyons-nous, davantage. Les moulages et contre-moulages à la suite de l'énucléation ont montré combien la cavité se transforme sur certains points sous l'influence des mouvements du fond de l'orbite et combien ses surfaces se modifient. Afin que la coque artificielle épouse les modifications de ces surfaces, Teulières et Valois ont fait construire des coques rigides en ébonite maintenues par un appareil pneumatique constitué par une enveloppe de caoutchouc qui forme segment postérieur de la pièce artificielle et se moule sur le fond de la cavité dont il épouse toutes les déformations. L'idée est intéressante et l'emploi de ces pièces se généralisera certainement.

Déjà et plus grossièrement on peut arriver au même résultat et remédier à l'enfoncement et à l'absence de motilité de la coque en introduisant derrière elle des boules de paraffine ou de la pâte, rouge ou blanche, dont se servent les dentistes pour la prise des empreintes.

La paraffine à 55, suffisamment consistante, se ramollit cependant assez à la température de la cavité orbitaire pour se mouler sur elle et ne déterminer aucune gêne. Ces boules sont très bien tolérées et le résultat est sensiblement identique, au point de la motilité et surtout de l'absence d'enfoncement du globe, à celui que donnent des moignons naturels ou les implantations de cartilage. L'illusion devient parfaite et le contraste est d'autant plus saisissant que la difformité, très choquante du fait du retrait de la pièce prothétique, passe aussitôt inaperçue après l'introduction de la boule de paraffine ou mieux de pâte molle. La motilité elle-même se trouve améliorée par le jeu des paupières qui, prenant un point d'appui meilleur et plus résistant que leur fournit la coque reportée en avant, lui communiquent des mouvements d'emprunt. Ce n'est, bien entendu, qu'un pis-aller, mais, à défaut de tout autre moyen, il rendra des services et on peut s'étonner qu'il ne soit pas généralement employé.

Conclusions. — Les meilleurs moignons en vue de la prothèse sont les moignons naturels (globes atrophiques régularisés et non douloureux, segments postérieurs, enveloppes sclérales rétractées après l'exentération). On cherchera donc à les obtenir tout d'abord par le traitement conservateur et par les différents procédés d'amputation du segment antérieur ou d'exentération. Mais ils ne mettent pas à l'abri de l'ophtalmie sympathique, même après la névrotomie optico-ciliaire, opération d'ailleurs exempte de dangers. Leur obtention ne peut donc être systématique.

L'énucléation, devenue nécessaire, sera toujours économique et utilement complétée par la greffe, dans la capsule de Tenon, d'un fragment de cartilage costal, emprunté au sujet lui-même et auquel on suture chacun des droits préalablement détachés. La motilité est parfaite, l'enfoncement de la coque disparaît et le résultat est excellent, aussi bon que celui obtenu avec les moignons naturels, et moins dangereux puisque tout danger de sympathie se trouve écarté. Ce paraît être à l'heure actuelle le procédé de choix.

A défaut de greffe et après l'énucléation simple, la prothèse sera très améliorée par l'emploi de pièces artificielles munies de coques en caoutchouc ou, au besoin et temporairement, par

le port de moulages en cire molle placés derrière la coque.

C'est là un moyen palliatif excellent pour remédier à l'enfoncement si disgracieux de la pièce et lui fournir en même temps un certain degré de motilité. Il n'entraîne aucune gêne, est admirablement supporté, et on peut s'étonner qu'il n'ait pas été employé plus tôt par les intéressés, les premiers en général à remédier temporairement à une défectuosité.

C'est dans ce sens que la prothèse devrait être perfectionnée et que les efforts des ocularistes devront être poursuivis.

Insistons, en terminant, sur l'importance du moulage préalable de la cavité orbitaire dans tous les cas, moulage absolument indispensable après la greffe cartilagineuse, en raison des inégalités inévitables que présente la face antérieure du cartilage greffé.

L'USAGE EXTERNE DU SALICYLARSINATE DE MERCURE

EN THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE ET GÉNÉRALE

PAR

le Dr A. TERSON,

Ancien interne, ancien chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu.

Depuis son apparition, nous avons eu fréquemment recours aux injections de salicylarsinate d'hydrargyre à 3 p. 100 (*Énésol*) contre la syphilis de l'œil et de ses annexes, et nous le classons parmi ces « bons sels » solubles, que, dans des cas exceptionnels, remplacent brillamment le calomel et aussi l'arsénobenzol.

Nous lui reconnaissons de plus une action spéciale, supérieure à celle des sels solubles habituels, dans les très nombreuses affections oculaires *complexes* où la syphilis, le plus souvent héréditaire, est associée à des processus dystrophiques et inflammatoires chroniques, en particulier à la tuberculose atténuée. La teneur du médicament — arsenic et mercure — rend compte de ces heureux effets.

Il y a lieu, malgré l'infériorité des méthodes par ingestion, de procéder à de nouveaux essais avec l'énésol en potion et surtout en *globules glutinisés* qui ne se dissolvent que dans l'intestin, admirable méthode, qui permet, pour plusieurs remèdes très efficaces, de passer par-dessus l'intolérance de l'estomac. Mais c'est ici l'*application directe* de l'énésol que nous désirons envisager plus complètement, après l'avoir inaugurée, il y a une douzaine d'années, et en avoir signalé la valeur (1).

Nous sommes parti, pour un premier essai, des succès que nous donnaient les *instillations* de *sublimé* à 1 p. 1 000 et à 1 p. 500 *sur la cornée infectée*. Dans ses invasions cornéennes, traumatiques ou spontanées, le processus microbien est alors maîtrisé, si l'on agit *à temps* : la plaie jaunâtre se décolore, se déterge, se répare. L'hypopion diminue, puis disparaît. Mais cet agent violent n'est utilisable que lorsque la cornée n'est pas trop entamée ni depuis trop longtemps : toujours douloureux, il devient escarrotique et dépasse le but, s'il vient trop tard : il semble alors détruire le mal « en détruisant l'organe » et l'on sait que par grandes *irrigations*, — contre lesquelles on ne saurait trop prévenir le praticien, — il a provoqué, chez les nouveau-nés, de larges opacités indélébiles d'un caractère spécial et facilement reconnaissable.

Aussi pensâmes-nous à lui comparer le nouveau sel mercuriel dont nous avions les ampoules toujours sous la main. Frappé, dès lors, de la tolérance de l'œil malade et des succès régulièrement obtenus par cet empirisme cependant raisonné, nous utilisons constamment depuis des instillations, des affusions, plus rarement des bains oculaires d'énésol, quelquefois d'autres solutions injectables et des pommades. Nous voulons aujourd'hui préciser, élargir les indications, le mode d'emploi, montrer comment et quand d'excellents résultats sont à la disposition de tous, lorsqu'on agit avec discernement.

Formes pharmacologiques et conservation. — La forme et la conservation la meilleure de la solution d'énésol résident évidemment dans l'ampoule de verre coloré (modèles de 2 et 5 centimètres cubes) contenant une solution à 3 p. 100. Le seul inconvénient de l'ampoule est qu'on soit obligé de la rompre, après avoir limé l'une (ou) et l'autre de ses extrémités, suivant qu'on veut aspirer le contenu avec une seringue ou verser le liquide tel quel. Bien vérifier si la solution contenue dans l'ampoule est limpide et non altérée, car l'énésol est un produit assez fragile.

Il semblerait élémentaire d'utiliser la solution en flacons à large ouverture et dans des flacons compte-gouttes. L'expérience nous a démontré que c'est au détriment de l'efficacité. Le séjour

(1) A. TERSON, Traitement des plaies de l'œil (*Rapport à la Soc. fr. d'opht.*, 1908, G. Steinheil, éditeur).— Vaste blessure de la cornée avec hernie presque totale de l'iris (*Soc. d'opht. de Paris*, 1908). — Maladies de l'œil, 1909, J.-B. Baillière et fils. — Communications ophtalmologiques diverses. — L'ophtalmologie du médecin praticien, Masson, et Cie, 1916.

en flacon à large ouverture, même coloré et fermé à l'émeri, expose à une décomposition assez rapide du remède qui brunit et précipite, plus lentement dans les flacons compte-gouttes, fussent-ils scellés, s'ils restent exposés à une vive lumière. L'action de l'air et celle de la lumière sont *nettement* nuisibles. De plus, le flacon compte-gouttes à collyres a *deux* désavantages *ici* : 1° Lorsqu'il est ouvert et qu'on s'en est servi, la solution, « assez collante », englue le flacon qui adhère à ce qui le supporte ; 2° il *ne* faut *pas compter les gouttes* (donc pas de flacon compte-gouttes), mais pratiquer des *affusions*, *verser* l'énésol dans l'œil, y *baigner* l'œil au besoin. Nous employons, en général, en deux fois *dans la journée*, tantôt plus, tantôt moins, l'ampoule de 2 centimètres cubes, sinon des bains, de fréquence variable, avec la solution versée dans une œillère ou un récipient d'urgence (coquetier, cuiller à café, etc.).

Nous avons recherché d'autres modalités pharmacologiques.

La solubilité dans l'*huile* est nulle.

Dans la *glycérine*, M. Rebière, le distingué chimiste, a réalisé des solutions à 3 p. 100, quelquefois un peu laiteuses, mais stables. En ce qui nous concerne, nous avons ajouté un cinquième de glycérine neutre à la solution tirée des ampoules et nous avons noté que, mise en flacon coloré et fermé à l'émeri, cette solution était plus durable que la solution mère. Nous croyons que la solution légèrement glycérinée, plus stable, miscible à l'eau, applicable aux muqueuses et à la peau humide, est intéressante en particulier pour les badigeonnages, collutoires, injections, comme nous le verrons en conseillant l'utilisation de l'énésol en thérapeutique externe et générale, mais la solution mère ne doit, en aucun cas, être négligée.

En *pommades*, l'adjonction à la vaseline de lanoline (hydrophile) permet divers titres, à 3 p. 100 entre autres, puis on peut avoir des titres plus élevés, avec la poudre, dans des excipients divers et associés (pommades, glycérolés, pâtes, colles, vernis), utilisables en dermatothérapie et pour différents usages.

La glycérine et la solution d'énésol pour collyres se mélangent aussi à d'autres éléments (éthylmorphine, etc.). Mais nous préférons presque toujours l'alternance, à intervalles assez rapprochés, aux mélanges polypharmaques qui côtoient la confusion.

Indications ophtalmologiques. — Le rapide triomphe de l'énésol *externe* s'établit sur l'*infection cornéenne* **naissante**, traumatique ou spontanée, même avec hypopion moyen, si les voies lacrymales n'ont pas de dacryocystite ou si cette dacryocystite est *énergiquement* traitée.

Quand une plaie de la cornée, une blessure, un ulcère *jaunissent*, se compliquent d'iritis purulente, la maladie change de tournure, lorsqu'on la soumet aux affusions d'énésol : la perte de substance redevient grise ; l'invasion, fixée, recule ; l'hypopion se réduit ; la lésion se répare : le malade « va mieux », puis guérit, sans à-coups, presque toujours.

Quelques exemples parmi les *derniers* de notre pratique :

M. R..., négociant en beurres, reçoit, au cours d'une discussion, un coup de « chambre à air » de bicyclette sur l'œil droit. Se croyant seulement contusionné, il se borne à des lavages boriqués et... à un mouchoir comme pansement. Deux jours après, l'inflammation est si intense qu'il est obligé de consulter et nous trouvons une rupture cornéenne au limbe avec hernie d'un iris déjà jauni, un hypopion et le reste de la pupille adhérent au cristallin. Affusions d'énésol, atropine, pommade à l'ectogan, pansement humide. Le surlendemain l'hypopion avait disparu ; la hernie de l'iris n'était plus jaune. Cet œil a guéri en quelques semaines avec un petit leucome latéral : il peut lire.

M. P..., avocat, est atteint, à l'œil gauche, d'une cécité totale par glaucome absolu. L'autre œil, glaucomateux, a été opéré par un de nos plus distingués collègues et a subi l'opération de l'irisclérectomie. Brusquement, au bout de plusieurs mois, il est atteint, du jour au lendemain, d'une iritis avec hypopion, quoique la cicatrice opératoire, parfaitement recouverte de conjonctive, ne présente aucune infection apparente. La situation s'aggrave pour cet œil, dernière ressource du malade, jusqu'au jour où nous appliquons largement l'énésol, différé parce que nous ne pensions pas qu'il atteignît suffisamment la fistule sous-conjonctivale. *Immédiatement* la situation change : le mieux s'accentue régulièrement et finalement cet œil vaut sensiblement ce qu'il valait, avant l'incendie qui l'a si durement attaqué.

Dans ces « fistulisations » où la fistule laisse sortir les liquides — mais entrer les microbes —, de tels accidents ne sont pas rares. La trépanation d'Elliott, entre autres succédanés de l'opération de Lagrange, en a engendré un grand nombre, aussi graves, sinon plus graves, que le glaucome et plus rapidement destructeurs encore.

Voilà ce qu'on observe aussi sur des yeux infectés anciennement opérés de cataracte avec plaie à enclavement, sur les leucomes adhérents spontanés ou post-traumatiques. Plusieurs fois l'énésol, comme le sublimé, nous a permis, *cito et tuto*, employé en temps utile, d'empêcher le phlegmon total, panophtalmique, d'éviter les souffrances et de conserver la vision, sans recourir à des interventions spéciales, auxquelles, d'ailleurs, rien n'empêcherait de l'associer, s'il se montrait insuffisant, ou si la suppuration était trop avancée pour céder à la médecine, sinon à la chirurgie.

Dans une série d'infections cornéennes mul-

tiples chez les *blessés de guerre*, sur ces cornées *criblées* au cours d'explosions, l'énésol, versé, non à tout hasard, mais systématiquement, nous a, très souvent, permis de conserver un œil ou les deux yeux, avec un minimum de dégâts.

Nous employons localement l'énésol depuis si longtemps déjà que nous ne relevons que les observations rares, typiques ; le reste, nous l'observons dans notre pratique quotidienne sans plus nous en étonner, et c'est dans d'autres sens plus inédits que nous recherchons si ce précieux agent est capable de bien faire.

Les ulcères torpides de la cornée, l'ulcère phagédénique rongeant en surface, l'ulcère quasi transparent des vieillards, les kératites chroniques à sillons étoilés, à filaments, à fusées, ont été améliorés, sans incident. L'épisclérite, les kératites et sclérites parenchymateuses diffuses, soumises aux bains et parfois à l'injection sous-conjonctivale *atténuée* d'énésol, certaines irido-choroïdites et choroïdites, syphilitiques ou non, subissent et ne peuvent guère que subir une influence variable, comme toutes les maladies de ce genre, malgré une amélioration inopinée, brusque ou lente, par l'union du traitement local au traitement interne.

Sur les affections de la *muqueuse conjonctivale* et de la *peau des paupières*, le topique a souvent un effet notable. En dermatologie palpébrale, les badigeonnages simples ou glycérinés, les pommades à 3 p. 100 font beaucoup de bien dans les dermatoses ciliaires et dans l'infection ulcéreuse folliculaire, dans les processus furonculeux, dans les fièvres éruptives, sur les parasites et certaines lésions chroniques en foyers indurés du bord palpébral, les ulcères de toute nature.

Dans deux cas récents de grands eczémas séborrhéiques à croûtes brunes, occupant *toute* la paupière (en pareil cas, nous avions vu, dans le service du Dr Besnier, de très graves infections cornéennes bilatérales), l'action de l'énésol, non irritante, mais désinfectante, a paru très utile et, au cours des affusions, les cornées plus ou moins menacées sont restées intactes. Ce résultat est intéressant pour qui sait la résistance de ces eczémas palpébraux croûteux et suintants, à toutes les médications.

Sur la *conjonctive*, nous avons poursuivi nos essais (sur lesquels nous pensons revenir spécialement) dans le trachome aigu et chronique, pour remplacer le sublimé souvent utile, souvent trop rude pour la cornée, et nous avons noté des résultats remarquables d'un traitement local, au besoin associé — *viribus unitis* — aux injections, dans les conjonctivites granuleuses. Nous continuons nos recherches à ce point de vue, de même que sur d'autres conjonctivites parenchymateuses.

Les affusions d'énésol et la pommade agissent très nettement sur les pustules (dites phlyctènes) de la conjonctive. Mais pourquoi renoncer, en général, à la pommade à l'oxyde jaune, avec mélange de gaïacol? Ce qui est vrai, c'est que, *tout seul*, l'énésol peut guérir la poussée de pustules et que, dans les cas de kérato-conjonctivite pustuleuse avec infection cornéenne, il dégage la cornée de l'infection surajoutée, tout en laissant faire le reste à la pommade jaune reprise. Il y a lieu d'essayer le remède sur les conjonctivites à fausses membranes et les lésions ulcéreuses de diverse nature.

Dans les dacryocystites, l'injection d'énésol pur à plein canal est quelquefois très utile : elle doit être faite, pour éviter les fausses routes, en dehors du cathétérisme, ou le précéder.

Remarques. — Cet aperçu incitera peut-être tel ou tel ophtalmologiste à obtenir, parfois à l'improviste, de cet essai, indolore et sans danger, les mêmes succès que nous, avec la solution tirée telle quelle de l'ampoule qu'il a sur sa table dans un autre but. Il n'a qu'à agir largement, à ne pas se rebuter, à savoir que l'énésol n'a rien à détrôner et qu'il n'y a qu'à l'essayer quand on n'est pas satisfait des remèdes classiques.

Son emploi ne contre-indique rien et n'est contre-indiqué par aucun accident. Certes l'atropine, les pommades à l'iodoforme et à l'ectogan, la cautérisation ignée, les injections sous-conjonctivales, sont souvent supprimées par l'énésol. Dans les cas les plus redoutables, elles ont voix, en chœur, au chapitre et la cornée cautérisée supporte l'énésol, alors qu'elle ne supporte plus d'autres caustiques. Enfin le traitement des voies lacrymales infectées s'impose, pour ne pas neutraliser, en laissant se perpétuer le reflux purulent, toute action cornéenne heureuse, médicale et chirurgicale.

Rien de commun entre l'effet de la solution *concentrée* d'énésol et celui des lavages cyanurés, biiodurés et autres, dont la prescription banale a remplacé, sans avantages toujours étincelants, la prescription automatique de l'eau boriquée. *L'énésol réalise, en face du sublimé, ce que l'argyrol à haute dose et les sels* ORGANIQUES *d'argent ont réalisé en face du nitrate d'argent*, corrosif lui aussi. Si ces caustiques gardent encore leur indication, elle reste exceptionnelle, parce qu'elle n'est pas sans danger.

La tolérance de la cornée et de la conjonctive les plus lésées est complète pour l'énésol. Pico-

tements, rougeur momentanés : pas de réaction tardive. *Il n'en est pas de même si l'on injecte sous la conjonctive*, suivant la méthode si courante en ophtalmologie, la solution tirée de l'ampoule à injections. La douleur, l'empâtement, le gonflement prolongés de la conjonctive témoignent alors d'un effet trop irritant. Mais, lorsqu'à la place de la solution à 3 p. 100, nous avons préféré des solutions spéciales à 1 p. 500, à 1 p. 1000 (*suivant la masse* que nous injections), nous avons observé des résultats remarquables sans plus de réaction qu'avec les injections de sel acoïné, de sublimé très étendu, etc.

Nous mettons donc en garde contre l'injection sous-conjonctivale de la solution *saturée*. Tout au plus, pour une action résolument modificatrice et violente, injectons-nous 2 à 3 *gouttes* de la solution forte dans tel ou tel *foyer* infectieux chronique (épisclérite, etc.), mais, ici encore, exception voulue.

Emploi éventuel en thérapeutique générale. — Le lecteur a vu ce que nous avons obtenu de l'action *locale* de l'énésol sur l'*œil* et ses annexes, *muqueuse* et *peau*. Sa teneur en arsenic et mercure l'explique. D'ailleurs, dans les effets généraux de son injection dans les tissus, il ne peut agir qu'à la manière des produits arsenicaux et mercuriels, antiseptiques du sang, qui, malgré des affinités électives variables (syphilis, etc.), ne sauraient avoir une spécificité absolue. Le sublimé est antisyphilitique, surtout parce qu'il est antimicrobien et par suite l'action antiseptique locale du sublimé était inéluctable. Or l'étude des origines du traitement mercuriel de la syphilis et celle du merveilleux livre de Fracastor (*De contagione, à ne pas confondre* avec le poème sur la syphilis) prouvent que c'est d'une action antiparasitaire, démontrée sur la peau malade, qu'est née l'application du mercure à la syphilis. Tout cela s'est unifié depuis Pasteur et Lister. En toute science, empirisme, analyse et synthèse sont les étapes obligatoires de la conquête.

Les spécialistes ne sauraient suivre un autre chemin et doivent perpétuellement rendre à la Médecine ce qu'elle leur prête tous les jours. On sait combien de fois l'ophtalmologie offre et reçoit ce mutuel secours et ce que l'œil a fourni à la découverte pour le diagnostic, le pronostic, l'expérience thérapeutique. Évadé de notre sujet, si restreint en apparence, nous ne regretterions pas d'avoir joué le rôle ingrat du ... *sutor ultra crepidam*, si nos confrères *non* ophtalmologistes bénéficiaient de nos essais. Ces recherches sur le terrain oculaire, vraiment « si délicat et si sensible », nous permettent d'inférer que le salicylarsinate de mercure en solution saturée ou légèrement glycérinée serait à étudier dans les infections aiguës et subaiguës de la bouche et du pharynx.

Stomatites et angines diverses (ulcéro-membraneuse, etc.) en seraient justiciables. On connaît les succès obtenus par Achard dans l'angine de Vincent avec l'arsénobenzol *in situ*. Pourquoi ne pas essayer l'énésol? Il est probable que les otorhinologistes trouveraient, comme les stomatologistes et les médecins, l'occasion fréquente d'user de ce topique si *peu irritant* et si *actif*.

En pathologie externe et surtout dans la plus externe de toutes les pathologies — en dermatologie, — nous croyons qu'il en sera de même, si nous en jugeons d'après nos essais en *dermatologie palpébrale*. Que de fois un antiseptique efficace est borné par l'intolérance cutanée ! Ce que nous avons observé sur les grands eczémas palpébraux aussi bien que sur les blépharites ciliaires nous autorise à penser que nombre de dermatoses rebelles, ulcéreuses ou non, s'amélioreraient sous les affusions, les glycérolés, les pommades à l'énésol, à condition d'éviter des mélanges qui risqueraient de le décomposer.

Et il est certain qu'aussi bien en dermatosyphiligraphie qu'en médecine générale, l'usage synergique, *simultané*, *intus et extra*, des applications locales et des injections intramusculaires, intraveineuses et autres, est très indiqué.

Quant aux *injections parenchymateuses* dans les *tissus malades*, ce que nous avons dit des injections sous-conjonctivales, irritantes avec la solution pure, tolérées et bienfaisantes avec des solutions *atténuées* (1 p. 500), guidera les essais dermatologiques et chirurgicaux.

Nous répéterons, après une *douzaine* d'années d'expérience, que l'usage *externe*, très large, du salicylarsinate de mercure nous a donné, sans ennuis, des guérisons tellement régulières que nous le considérons comme un de ces topiques originaux que rien ne remplace, quand on les emploie quand il le faut et convenablement. A côté de si nombreux médicaments à la mode, dont l'action puissante ou médiocre présente le revers de graves inconvénients, et dont le défilé est éphémère, il restera parmi ceux dont la valeur éprouvée n'a que faire avec la néophobie et le scepticisme thérapeutiques.

LA STASE PAPILLAIRE CHEZ LES BLESSÉS DU CRANE

PAR

le Dr A. CANTONNET,
Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.
Chef du Centre ophtalmologique de la VIIIe région.

La stase papillaire ou gonflement œdémateux des papilles optiques est un symptôme fort connu dans les hypertensions du liquide céphalo-rachidien ; les deux causes principales de cette hypertension sont les tumeurs encéphaliques et les méningites chroniques; dans la pratique civile, tout médecin qui se trouve en présence d'une de ces deux catégories d'affections fait voir son malade par l'ophtalmologiste, et la constatation de l'œdème papillaire est un élément précieux de diagnostic, puisqu'il permet de reconnaître que le liquide céphalo-rachidien en état d'hypertension repousse en avant et gonfle les papilles.

Mais, dans les traumatismes du crâne, on a trop longtemps négligé de faire pratiquer systématiquement un examen ophtalmoscopique ; depuis que, au cours de la guerre actuelle, les blessures du crâne, soit commotions simples, soit fractures, sont beaucoup plus fréquentes, l'attention a été attirée peu à peu sur la fréquence assez grande de la stase papillaire au cours de ces traumatismes.

Je crois être parmi les premiers (1) qui ont appelé l'attention sur ce point ; cependant MM. de Lapersonne et Velter avaient déjà fait connaître que l'examen des yeux est nécessaire dans les traumatismes du crâne.

Chez les trépanés, j'ai observé 5 cas de stase vraie (trois fois bilatérale et deux fois unilatérale) ; j'ai observé une fois le gonflement de la papille, sans qu'il y ait sa projection en avant ; une fois enfin, j'ai rencontré un aspect assez particulier consistant en ceci : la papille a des bords très légèrement flous, mais sans qu'il y ait œdème véritable ni saillie en avant ; cependant les veines de la rétine ont une tortuosité et un gonflement très marqués au niveau du pôle postérieur, ce qui indique qu'il y a une gêne assez considérable de la circulation de retour.

Chez les non-trépanés, hommes seulement commotionnés et n'ayant aucun symptôme clinique de fracture du crâne, j'ai observé 14 fois de la gêne de la circulation de retour au niveau des papilles : 7 fois de la stase vraie (5 fois bilatérale et une fois unilatérale), 4 fois du flou de la papille (bilatéral dans tous les cas), 4 fois de la tortuosité des veines des deux rétines, sans qu'il y ait de modifications importantes au niveau de la papille.

Dantrelle (2) a constaté deux fois de la stase papillaire chez des trépanés, et une fois au cours d'une plaie pénétrante du crâne non trépanée.

Velter, qui a récemment fait paraître un très beau livre sur les plaies du crâne, a observé trois cas d'œdème de la papille (3).

Il est assez difficile de comprendre la pathogénie exacte de l'œdème papillaire lorsqu'il s'agit d'une plaie du crâne ouverte, où il ne peut être question d'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; dans ce cas, nous ne voyons pas l'hypothèse pathogénique qui pourrait être invoquée. Lorsqu'il s'agit de méningite traumatique ou d'abcès cérébral, on comprend mieux qu'il puisse y avoir de l'hypertension et des troubles vasculaires entraînant de la congestion des papilles.

C'est surtout lorsqu'il s'agit de commotion violente du crâne ou du rachis sans qu'il y ait d'autre lésion, qu'on comprend bien que l'hypertension céphalo-rachidienne puisse provoquer de l'œdème des papilles ; ce qui le prouve bien, ce sont les résultats obtenus parallèlement par la ponction lombaire ; en effet, tous nos cas personnels de stase papillaire chez les commotionnés du crâne ont été vus en même temps au centre neurologique de la région ; ils ont été ponctionnés et, dans les trois quarts des cas, le manomètre a montré de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, le plus souvent minime, à la vérité.

Ce qui est plus démonstratif encore, c'est que la stase papillaire a diminué considérablement à la suite des ponctions lombaires ; la première ponction donnait une amélioration en général minime ; c'est surtout la seconde ponction qui provoquait une amélioration notable ; plusieurs fois il a fallu une troisième ponction ; les céphalées suivaient une marche parallèle à celle de la stase papillaire.

Un seul cas a fait un peu exception à cette règle ; il s'agissait d'un confrère qui, dans la zone des armées, fut violemment renversé par un camion automobile ; il n'avait aucun symptôme neurologique, sauf une céphalée considérable avec ralentissement de la mémoire et de la faculté d'attention. L'examen ophtalmoscopique montra une stase papillaire bilatérale assez marquée. Deux ponctions lombaires lui furent faites : la stase papillaire disparut complètement, les cépha-

(1) A. CANTONNET, Stase papillaire par contusion ou commotion (*Archives d'ophtalmologie*, juillet-août 1915).

(2) DANTRELLE, De quelques cas de stase papillaire consécutive aux blessures de guerre (*Archives d'ophtalmologie*, mai-juin 1916).

(3) VELTER, Plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre. Maloine et fils, 1917.

lées aussi et l'état intellectuel redevint absolument normal en une vingtaine de jours environ. Mais deux ou trois semaines après ce retour complet à la normale, notre confrère fut repris de céphalées et revint me voir ; je constatai de nouveau une stase papillaire, moindre que la première fois, et je conseillai de nouvelles ponctions ; il en fut pratiqué deux et très rapidement la stase disparut complètement ainsi que les céphalées. Je ne vois aucune explication possible de ce retour de l'hypertension céphalo-rachidienne ; j'ajoute que ce blessé n'avait aucun symptôme de tumeur cérébrale au début, ni de méningite chronique ; tout son système nerveux central était normal cliniquement et le Wassermann pratiqué à plusieurs reprises, aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien, fut toujours négatif.

J'ai cru devoir attirer à nouveau l'attention sur la stase papillaire chez les commotionnés ou fracturés du crâne ; j'en ai trouvé un nombre relativement élevé ; mais cela tient sans doute à ce que les neurologistes m'ont toujours adressé ces blessés ; je demeure persuadé qu'il n'y a aucune raison spéciale et qu'il ne s'agit pas là d'une série clinique particulière. Si, d'une façon absolument systématique, tous les chirurgiens et neurologistes provoquaient un examen ophtalmoscopique chez tous les commotionnés ou fracturés du crâne, la constatation de la stase papillaire ou tout au moins du flou des papilles et de la tortuosité des veines rétiniennes serait très fréquente ; le chirurgien et le neurologiste tireraient de ces constatations des indications extrêmement utiles pour la thérapeutique à suivre. Il faut dire en effet que ces stases papillaires ont, dans la presque totalité des cas, un pronostic excellent au point de vue visuel ; tous nos malades ont obtenu le retour complet de la fonction visuelle ; il y a là un encouragement de plus à faire pratiquer systématiquement l'examen du fond de l'œil.

Si la stase papillaire, c'est-à-dire l'hypertension céphalo-rachidienne, est méconnue, les céphalées persistent, la stase persiste, puisqu'on ne fait pas de ponction lombaire ; on connaît le pronostic visuel très fâcheux de la stase papillaire à longue échéance, et il peut en résulter des troubles visuels graves et persistants.

J'ajoute enfin que l'examen du fond de l'œil nous a été très utile dans deux cas ; il s'agissait d'hommes qui prétendaient avoir été commotionnés quelques mois auparavant et qui accusaient des céphalées persistantes ; on se demandait s'il ne s'agissait pas de simulateurs ou d'exagérateurs ; l'examen ophtalmoscopique m'a permis de constater une légère stase papillaire chez ces deux hommes et d'écarter absolument l'hypothèse de simulation ; des ponctions lombaires leur furent pratiquées et les céphalées disparurent.

La collaboration de l'ophtalmologiste semble donc indispensable chez tous les commotionnés ou blessés du crâne.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur la thérapeutique post-opératoire dans les affections chirurgicales.

Il semblait que l'antisepsie, si complètement délaissée avant la guerre, dût retrouver un regain d'actualité avec l'apparition des innombrables plaies infectées de la guerre actuelle. Il n'en a rien été ; les procédés antiseptiques de traitement de ces plaies ont joui seulement d'une vogue momentanée qui ne persiste plus que sous la forme atténuée de l'irrigation avec le liquide de Dakin.

Une conférence fort intéressante de Wright, sur aquelle nous aurons l'occasion de revenir (1) et une note récente de Jean Cocci (d'Arezzo) (2), montrent tout le parti qu'on peut tirer d'une asepsie bien comprise dont Gaudier, Sencert, etc., s'étaient faits les protagonistes depuis le début de cette guerre (3).

Je donnerai ici les points les plus intéressants de la note de Cocci :

Asepsie scrupuleuse.

Toilette très soignée des contours des blessures et des cavités suppurantes.

Abolition de tout drainage de gaze, de caoutchouc ou même combiné, à moins de cas très particuliers de grandes cavités dépendant d'un abcès (empyème, etc.) pour lesquels il réserve le drainage tubulaire de caoutchouc aux premiers stades seulement. Au lieu de cela, Cocci introduit dans les plaies suppurantes de la paraffine préalablement stérilisée (fusible à 48°) et rendue liquide par la chaleur.

Application large sur les contours de la plaie et à distance de vaseline blanche, préalablement stérilisée et maintenue molle pour l'usage au bain-marie.

Parcimonie extrême dans le *changement du pansement* que l'on doit effectuer le *plus rarement possible*, à moins qu'il existe des indications spéciales (fièvre, douleurs, etc.) qui laissent soupçonner des irrégularités dans l'évolution de la plaie.

Immobilisation et repos des parties malades.

« Soigner, dit Cocci, c'est d'abord et surtout ne pas déranger, ne pas empêcher l'évolution des processus naturels de défense de l'organisme. »

Deux particularités de la technique de Cocci sont

(1) A la Commission interalliés pour le traitement des plaies de guerre.

(2) JEAN COCCI, *Lyon chirurgical*, t. XIV, n° 3, mai-juin 1917, p. 489-496.

(3) Je renvoie le lecteur aux *Bulletins de la Société de chirurgie* depuis octobre 1914.

à retenir, qui s'éloignent des pratiques ordinaires : la *suppression des antiseptiques* et l'*absence de drainage.*

En faveur de l'asepsie pure, Cocci fait remarquer qu'une substance à composition fixe et constante ne peut pas être dans chaque cas une panacée pour toutes les infections et ne peut pas agir également sur tous les germes, à tous les degrés de virulence, dans tous les tissus. En outre, si l'on emploie les antiseptiques, on ne peut agir que sur une partie limitée du foyer d'infection ; or les germes sont répandus dans la profondeur des tissus, à de grandes distances des surfaces sur lesquelles on agit.

Quant à la suppression du drainage, Cocci s'est convaincu que « le plus souvent il est illusoire de croire à la prétendue action du drain de porter de la profondeur au dehors le pus qui s'y amasse et que celui-ci sort souvent par un tout autre mécanisme, *malgré nos drainages* qui semblent alors agir favorablement en certains cas ». Cocci ajoute que « la meilleure manière de drainer un foyer d'infection est de ne pas le drainer du tout ».

La paraffine introduite dans les plaies et cavités suppurantes par Cocci ne fait pas l'effet d'un tampon et n'empêche pas la sortie du pus au dehors. « En réalité, la paraffine qui se solidifie dès qu'elle a été introduite, n'adhère à aucun point de la surface avec laquelle elle est mise en contact, de même qu'elle n'adhère pas à la peau ; mais, tandis qu'elle tient largement ouvert, béant, le foyer qui a été découvert, elle pénètre dans les interstices les plus lointains, dans les moindres anfractuosités et elle empêche ainsi toute stagnation du pus parce qu'il n'existe plus d'espaces morts où il puisse s'amasser. Au lieu de cela, le pus filtre à mesure qu'il se produit le long des parois de la cavité de l'abcès dans l'interstice qui reste entre la surface de la plaie et la paraffine et il vient à l'extérieur où il trouve le pansement absorbant qui le recueille.

En ce qui concerne le *traitement général* des blessés, Cocci donne la préférence au *sérum normal de cheval*, à doses de 10, 20, 40, jusqu'à 80 centimètres cubes par jour, injectés par voie veineuse et sous la peau à proximité du foyer de la maladie, si possible, répétant l'usage de ce sérum pendant plusieurs jours et le renouvelant dès l'apparition d'une aggravation.

ALBERT MOUCHET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 septembre 1917.

Contre la transmission du paludisme. — Travail de M. ROUBAUD, de l'Institut Pasteur, communiqué par M. LAVERAN. L'auteur a entrepris une série d'expériences dans le but de se rendre compte si les moustiques de nos régions, infectés par des sujets ayant des hématozoaires dans le sang et évacués de Salonique comme fiévreux, pouvaient transmettre le paludisme aux habitants d'une région salubre, en d'autres termes, aux habitants d'une localité où les fièvres n'existent pas d'ordinaire.

M. Roubaud, qui a également expérimenté sur lui-même, conclut à l'affirmative, et M. Laveran est de cet avis. Une commission présidée par ce dernier a obtenu des pouvoirs publics que les fiévreux paludéens seront dorénavant soignés dans les contrées les moins infestées de moustiques, de préférence dans les stations élevées où les nuits sont trop froides pour les anophèles. Cette commission demande en outre que les lits des paludéens soient munis de moustiquaires, etc.

Le glucosate de chaux dans la panification. — M. LEROY, de Rouen, préconise, d'après M. MOUREU, un perfectionnement au procédé de panification proposé récemment par MM. Lapicque et Legendre. Le procédé de M. Leroy consiste à substituer, soit à l'eau pure des boulangers, soit à l'eau de chaux de MM. Lapicque et Legendre, des *solutions de glucosate de chaux* pour préparer la pâte à pain. Proportions pour 100 kilogrammes de farine blutée à 85 p. 100 : 100 grammes de glucose et 50 grammes de chaux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 septembre 1917.

Sur les causes de la dépopulation et les remèdes à y apporter. — Suite de la discussion au sujet de la répression de l'*avortement criminel*. Après avoir entendu MM. BAR et PINARD, l'assemblée s'est finalement rangée à l'opinion de son président, le professeur Hayem, et elle a voté le vœu suivant, qui est présenté comme un amendement au rapport :

L'Académie souscrit d'avance à toute modification dans la législation, notamment à la correctionnalisation de l'avortement, si les législateurs pensent que cette mesure soit nécessaire.

Elle demande également :

Que l'on interdise toute vente ou distribution de remèdes, de substances ou objets quelconques destinés à commettre un délit d'avortement, lors même que ces remèdes, substances, etc., seraient inefficaces.

Enfin l'Académie de médecine affirme que :

S'il appartient à la justice de faire le nécessaire pour que le but soit atteint, et quelles que soient les formes juridiques adoptées, il est du devoir de l'Académie d'indiquer la prophylaxie de l'avortement criminel, c'est-à-dire de montrer ce qui peut empêcher la genèse du crime ou la naissance de l'idée criminelle.

Lorsque la procréation ne sera plus pour la femme ni une charge, ni un déshonneur, le nombre des avortements sera considérablement réduit.

Une cuirasse pour les combattants. — Sur le rapport de M. Paul REYNIER, au nom de la commission spécialement nommée, l'Académie décide de soumettre au ministre de la Guerre, avec avis très favorable, le projet de cuirasse présenté dernièrement par M. Delorme.

Commission permanente de l'hygiène de l'enfance. — M. MARFAN donne lecture du rapport annuel. Après avoir exposé les principales données statistiques et notamment la diminution notable du nombre des enfants protégés, il a insisté sur certaines imperfections dans la façon d'établir les statistiques de mortalité infantile. La fréquence des décès causés par la syphilis n'y est, entre autres particularités, signalée d'aucune façon. La diminution du nombre des enfants allaités au sein est encore notée dans ce rapport comme un danger maintes fois signalé et qui tend à s'aggraver chaque année.

Sur la chirurgie du cœur. — Considérations présentées par M. DELORME à l'occasion d'une observation de M. Paul DELBET, concernant un blessé opéré par ce dernier chirurgien pour un fragment de projectile inclus dans une des cavités du cœur.

Communications diverses. — M. LAVERAN dépose son récent ouvrage sur les *Leishmanioses*. — M. MESTREZAT indique la façon de contrôler et d'analyser l'alcalinité des *solutions hypochlorurées* employées en chirurgie.

Nomination d'une commission. — L'Académie nomme une commission chargée d'étudier les procédés nouveaux de *fabrication du pain* qui ont été préconisés. Sont élus : MM. HENRIOT, CAPITAN, DOLÉRIS, MOUREU, GARIEL et CAZENEUVE.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-17. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

PNEUMOCOCCIES SIMULANT LA FIÈVRE TYPHOIDE

LEURS RAPPORTS AVEC LA QUESTION DE LA GRIPPE

PAR

le Dr S.-I. DE JONG
Médecin-chef du laboratoire de bactériologie du secteur médical de Nice.

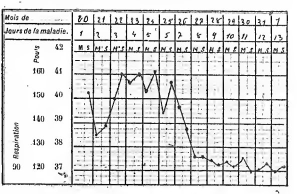
et

le Dr G. MAGNE
Médecin-chef de l'hôpital Chambrun.

L'histoire des septicémies pneumococciques n'est certes pas nouvelle. Mais, en dehors du mémoire de Desguins (1) où se trouvent les documents les plus intéressants à ce sujet, la plupart des auteurs se sont plutôt attachés à fixer le rôle de l'infection sanguine pneumococcique dans la genèse des pneumonies. Les travaux des élèves de Widal, Lemierre, Abrami et Joltrain (2) ont trait essentiellement à ce côté de la question. D'autre part, jadis, Marchoux (3) avait déjà signalé la sensibilité des Sénégalais au pneumocoque, et Wright (4), chez les Cafres de l'Afrique du Sud, décimés par la pneumococcie, avait procédé à des essais de vaccination antipneumococcique, qui d'ailleurs avaient été peu satisfaisants. Tout récemment, M. Carnot (5) a insisté de nouveau sur l'importance de la pneumonie des tropicaux, mais il s'est peu attaché dans son article à la question des septicémies, sans localisation pulmonaire. Aussi avons-nous cru qu'il n'était pas sans intérêt de rapporter quelques observations de malades, tous tirailleurs algériens ou créoles, qui ont présenté, pendant les premiers jours de leur maladie, un syndrome rappelant avec assez de netteté la fièvre typhoïde pour que *tous* aient été envoyés à l'hôpital des contagieux de Chambrun avec ce diagnostic. Pour beaucoup d'entre eux, l'hôpital, d'où ils venaient, avait fait demander un sérodiagnostic, qui était naturellement négatif.

A l'entrée, un premier examen superficiel pouvait en effet en imposer, à cause de l'intensité des phénomènes d'abattement et de l'élévation de la température, qui dépassait souvent 40. La langue était blanche, sèche plutôt que rôtie. Le pouls, rapide, en rapport avec la température, n'était jamais dicrote. Le foie était souvent un peu gros, la rate très augmentée de volume. Nous avons observé, comme Desguins, des douleurs abdominales assez fortes, à localisation variable, sans qu'elles aient abouti chez aucun de nos malades à un accident intestinal précis. Il y avait presque toujours de la constipation assez marquée : quelquefois des vomissements, survenus au début. Jamais nous n'avons observé de taches rosées. Enfin, l'examen de l'appareil respiratoire montrait quelques râles disséminés, et très rarement quelques râles sous-crépitants localisés, prompts à disparaître. En somme, on se trouvait en présence d'individus présentant un état infectieux sérieux, sans aucune localisation viscérale nette, et qui, en réalité, ne présentaient pas d'une façon absolue les signes d'une fièvre typhoïde.

En effet, l'interrogatoire apprenait que le *début de l'infection avait été brusque*, ce qui est déjà peu le fait de la fièvre typhoïde, et ce qui est le fait des infections pneumococciques. Quelques-uns de nos malades nous arrivaient ainsi directement de l'infirmerie de leur camp. Ils avaient présenté, parfois au cours d'un exercice, un frisson marqué, parfois avec vomissements, pendant que leur température montait ; l'insomnie était absolue, la prostration marquée. D'autre part, la langue ne présentait pas tout à fait l'aspect de la langue du typhique. La diarrhée était absente, les signes pulmonaires pas assez marqués, le pouls n'était pas dicrote. La rate était plus augmentée de volume que dans la fièvre typhoïde, fait déjà signalé par Desguins et Carnot. Il est vrai que beaucoup de ces malades étaient d'anciens paludéens de l'enfance.



Début très brusque à l'exercice. Une demi-journée à l'infirmerie, puis hospitalisé à Chambrun (fig. 1).

A l'entrée : température 40°,2 ; langue sèche mais pas rôtie ; ni diarrhée, ni vomissements ; pas de taches rosées, pas de douleurs abdominales, pas de gargouillements ; grosse rate ; délire calme ; mais aspect d'un typhoïdique ; pouls petit, pas dicrote.

Auscultation : quelques signes pulmonaires assez vagues ; aucun foyer de condensation.

Cœur : Rien de net.

Examens bactériologiques : Sérodiagnostic pour T. A. B. négatif macroscopiquement et microscopiquement.

Hémoculture : il pousse du pneumocoque.

Examen des crachats : pneumocoques prédominants.

(1) DESGUINS, La septicémie à pneumocoques (pneumococcoses), Bruxelles, 1908.

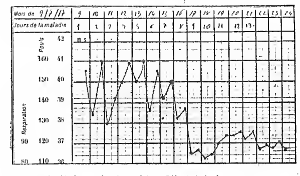
(2) Voy. la thèse de JOLTRAIN, Origine sanguine des pneumonies, *Thèse de Paris*, 1911.

(3) MARCHOUX, *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1869.

(4) WRIGHT et ses collaborateurs, *The Lancet*, 1914, p. 1 et 87.

(5) CARNOT et DE KERDREL, La pneumococcie épidémique des tropicaux (*Paris médical*, 1916).

L'*évolution* de cet état infectieux variait légèrement d'un individu à l'autre; la température descendait toujours rapidement, parfois brusquement, ainsi que le montrent certaines des courbes ci-jointes. Parfois, après une première chute, la température remontait pour redescendre ensuite à 37. Mais, pendant tout l'ensemble de l'évolution de cette première période hyperthermique, on peut dire que, sauf la fièvre, il n'y avait chez ces malades aucun symptôme dominant, caractérisant une localisation quelconque. Le pouls, comme dans toutes les grandes infections, avait une légère tendance à faiblir par moments; les urines étaient passagèrement rares et albumineuses; mais nous n'avons observé ni diarrhée, ni véritable foyer bronchopneumonique. Dans certains cas seulement, pendant les tout premiers jours, il existait des symptômes nerveux assez marqués : raideur légère de la nuque, délire, ébauche de Kernig, ayant fait pencher pendant quelques heures le diagnostic vers l'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale. La veille de la chute thermique, nous avons observé quelquefois une certaine aggravation passagère des symptômes, et notamment de l'affaiblissement du pouls, de l'agitation, comme à la veille de la crise pneumonique. Comme dans la crise, l'état général se transforme du jour au lendemain, après la chute thermique. Chez C..., entré à Chambrun au sixième jour de sa maladie, avec l'aspect prostré, les dents fuligineuses, le délire, l'aspect soit d'un méningitique, soit d'un typhique grave, la transformation fut saisissante quarante-huit heures plus tard, et aurait déjà cliniquement permis d'affirmer la nature de la maladie. Pendant la convalescence, le malade reste assez longtemps fatigué et déprimé. La seule complication que nous ayons observée est la production d'abcès, parfois au niveau d'une piqûre thérapeutique, parfois sans cause de localisation, parfois au niveau de la parotide. Quelquefois, pendant un ou deux jours, il se produisait une condensation de râles sous-crépitants en un point quelconque du poumon, mais sans point de côté, sans expectoration caractéristique. Nous n'envisageons pas en effet, dans les cas que nous rapportons ici, quelques observations de bronchopneumonies, qui furent d'ailleurs très lentes et sur lesquelles l'un de nous reviendra ultérieurement.



M. M. faisait l'exercice la veille : début très brusque ; hospitalisé d'urgence pour embarras gastrique fébrile (fig. 2).

A l'entrée : aspect typhoïdique ; température 40°,5 ; céphalée ; délire ; le malade ne répond pas à l'interprète ; pouls rapide et petit, non dicrote ; pas d'épistaxis, langue sèche, mais pas rôtie ; pas de fuliginosités ; pas de taches rosées ; pas de gargouillements ; selles normales ; ventre très souple ; pas de régions douloureuses ; rate volumineuse.

A l'auscultation : quelques râles sous-crépitants aux bases.

Le 9e jour : apyrexie. Le 13e jour : abcès volumineux à la cuisse droite, incision. Hémoculture positive : pneumocoque.

En résumé, infection générale à début brusque, avec prostration suffisante pour donner l'impression d'un état typhoïde, et, nous y insistons à dessein, absence de localisation prédominante sur un organe quelconque : tel est le tableau symptomatique extrêmement peu riche de ces pneumococcies (1).

Dans un seul cas, l'évolution fut grave et amena la mort du malade. Il s'agissait d'un individu de la Réunion entré le 17 avril dans un premier hôpital pour congestion pulmonaire gauche. Le 10, il est envoyé à Chambrun avec le diagnostic de fièvre typhoïde. A l'entrée, on est frappé de l'état de dépression du sujet. Il est dyspnéique, avec des points de côté gauches, mais l'auscultation montre simplement des deux côtés des foyers disséminés de râles sous-crépitants sans souffle, pour lesquels on admet le diagnostic de bronchopneumonie à foyers disséminés plutôt à cause des signes fonctionnels (dyspnée, points de côté, expectoration mucopurulente abondante) que de la netteté des signes physiques. L'hémoculture est négative. La température reste continue pendant douze jours entre 39 et 40. A aucun moment, il ne présente ni diarrhée, ni gargouillements iliaques, ni taches rosées. Peu à peu, le cœur s'affaiblit, et il meurt au dix-huitième jour brusquement.

L'autopsie montre l'existence d'une péricardite hémorragique avec les lésions classiques de la péricardite aiguë. Il n'existe pas de pleurésie, mais le poumon présente des petits foyers de bronchopneumonie disséminés ; dans certaines zones, l'œdème pulmonaire domine; dans d'autres, il existe une splénisation marquée. Les ganglions trachéo-bronchiques sont énormes, et quelques-uns, notamment sur la face antérieure de la bifurcation trachéale, sont suppurés. Aucune lésion

(1) Au point de vue thérapeutique, nous n'avons rien de spécial à signaler. On a eu recours à l'huile camphrée à dose forte, à l'adrénaline, et aux toni-cardiaques, associés à la balnéation tiède et aux enveloppements thoraciques.

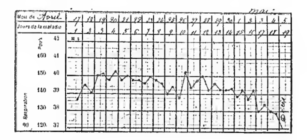
intestinale. La rate est grosse, remplie d'abcès pyohémiques. Au niveau du foie, on observe un commencement de petits abcès, se traduisant par des taches jaunâtres disséminées. Pas d'abcès des reins. Capsules surrénales petites, sans abcès.

L'examen bactériologique du liquide péricardique, du suc pulmonaire, des frottis de rate, montre des pneumocoques prédominants, associés à quelques chaînettes inégales et courtes d'entérocoques.

Si ce dernier cas nous a paru rentrer dans le cadre des faits que nous étudions, c'est que, malgré l'hémoculture négative, la constatation des pneumocoques prédominants dans les crachats, et dans le pus recueilli *post mortem* chez ce malade, montre bien qu'il s'agissait d'une septico-pyohémie pneumococcique. Étant donnée la marche en dix-huit jours de l'infection, qui dès le début prit le masque d'une infection typhoïde, on peut admettre que le malade est mort non pas d'une bronchopneumonie compliquée, mais de la multiplicité même de ses localisations pneumococciques.

Au point de vue *bactériologique*, sur les 12 cas que nous avons pu réunir ainsi, 6 fois nous avons obtenu du pneumocoque par hémoculture ; c'est déjà un chiffre respectable de résultats positifs : Lemierre, dans sa thèse, rapporte 6 hémocultures positives sur 18 ; Joltrain, 10 sur 30 ; Wright, 99 sur 390 cas. Charles Richet fils et Gigon, dans les cas de Carnot, obtinrent également 50 p. 100 de résultats positifs. L'hémoculture était faite en bile et en bouillon ordinaire, ou en bouillon pansefoie. Parfois, ce n'est qu'au troisième jour que le résultat fut net, mais nous avons eu de la peine à obtenir des cultures très vivaces sur les tubes de milieux usuels repiqués avec le bouillon primitif. Dans tous les cas où, chez ces individus non vaccinés, le sérodiagnostic nous avait été demandé, il fut négatif. Rarement, nous pûmes obtenir des crachats non pharyngés (ce qui prouve bien d'ailleurs le peu de prédominance de la localisation pulmonaire), et alors, ils renfermaient du pneumocoque pur, ou très prédominant et associé soit à du pneumobacille, soit à du catarrhalis, soit même une fois à du Pfeiffer. Le pus de la parotidite contenait du pneumocoque pur précisément chez ce malade, où nous avions constaté le Pfeiffer associé au pneumocoque dans les crachats. Pour ce même malade d'ailleurs, avant son entrée à Chambrun, probablement à cause de la céphalée et des vomissements du début, on nous avait envoyé au laboratoire son liquide céphalo-rachidien à examiner : il était clair, présentant une très légère lymphocytose, et pas un microbe (Voy. fig. 2). La culture fut négative. Les circonstances ne nous ont pas permis d'inoculer les pneumocoques isolés.

L'intérêt de ces faits nous paraît être de deux ordres. En premier lieu, ils montrent une fois de plus l'existence de septicémies à pneumocoques ayant au début des allures rappelant suffisamment la fièvre typhoïde pour que nos confrères aient cru devoir envoyer leurs malades, d'urgence, ou après quelques jours, à l'hôpital de contagieux. Les observations de ces faits ne sont pas encore tellement nombreuses pour qu'elles ne méritent pas d'être signalées.



Après deux jours de maladie à l'H. C. 50, est envoyé pour fièvre typhoïde (fig. 3).

A l'entrée : sujet en très mauvais état ; dyspnée ; douleur sous le sein gauche.

A l'examen de l'abdomen : ni gargouillements, ni taches rosées ; ventre souple ; selles normales ; rate grosse ; foie sensible débordant les fausses côtes.

Hémoculture : négative pour T. A. B, négative pour pneumocoque.

Auscultation : banale les deux premiers jours, puis petits foyers de bronchopneumonie et signes d'affaiblissement cardiaque.

Mais la question nous paraissait plus intéressante encore, parce qu'elle touchait au problème toujours controversé de la grippe, sur lequel l'un de nous a jadis publié différents travaux avec son maître Fernand Bezançon (1).

Actuellement, médecins militarisés, habitués, à cause des vaccinations, à voir des états typhoïdes et paratyphoïdes anormaux, nous portons plus facilement le diagnostic de fièvre typhoïde, ou celui plus militaire d'embarras gastrique fébrile, en présence d'états infectieux indéterminés.

Jadis, la température étant tombée au huitième ou dixième jour, la plupart d'entre nous auraient plutôt considéré ces malades comme ayant été atteints de grippe gastro-intestinale. En effet, qu'est-ce que ce tableau clinique, sinon exactement celui de cette forme de grippe quand elle est sévère ?

(1) F. BEZANÇON et S.-I. DE JONG, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 février 1905, 10 mars 1905, 13 octobre 1905, et article « Grippe » du Traité d'hygiène de CHANTEMESSE et MOSNY, 1911.

Début brusque, accidents nerveux assez fréquents et assez marqués au début, langue sale, rate grosse, quelquefois vomissements, température élevée, état de dépression très marqué pendant toute la durée de la maladie et même pendant la convalescence, le tout sans localisation de premier plan.

On ne trouve rien d'autre dans les descriptions de la grippe gastro-intestinale, qui remplissent les journaux médicaux de l'été 1890, et surtout de l'été 1891.

Déjà admise par M. Menetrier dès 1886, l'importance du pneumocoque dans les états saisonniers thoraciques de l'hiver, appelés *grippe*, est admise par la plupart des auteurs, depuis qu'en 1905, M. Bezançon et l'un de nous avons montré sur quelles bases fragiles reposait la spécificité du cocco-bacille de Pfeiffer et que le pneumocoque, le catarrhalis, le tétragène, d'autres saprophytes peut-être, jouaient, suivant les moments, leur rôle pathogénique principal. Desguins a eu le mérite de montrer par des observations, dont la sienne propre, l'aspect protéiforme des infections pneumococciques, et pour lui non seulement le pneumocoque engendre le plus souvent les infections grippales thoraciques, mais encore il fait remarquer qu'on a dû prendre pour des fièvres typhoïdes bien des « pneumococcoses » intestinales.

Dans notre article de 1911, M. Bezançon et l'un de nous avons discuté plus largement tout ce problème de la grippe. Nous écrivions : « Il semble même que le pneumocoque joue un rôle fondamental au moins dans les dernières petites épidémies », et nous arrivions à cette conclusion qu'il n'existait pas plus un microbe spécifique, qu'un tableau clinique spécifique de la grippe, qui, dans ses formes gastro-intestinales, « était capable de simuler l'intoxication stibiée, la dysenterie, le choléra, et surtout la fièvre typhoïde ».

Nous ne voulons pas entrer à nouveau dans le détail de cette discussion sur la grippe. Nous tenions à rappeler que la confusion s'est souvent établie entre grippe et fièvre typhoïde au cours de certains états infectieux mal classés. Nous tenions aussi à montrer une fois de plus que des états infectieux sérieux, classés cliniquement fièvre typhoïde ou grippe, suivant les tendances nosologiques de chacun, et, il faut bien le dire, suivant l'état d'esprit du moment, pouvaient être dus en réalité au pneumocoque. Il semble donc bien que la « pneumococcose », suivant le terme de Desguins, mérite son individualisation nosographique.

LA RADIOTHÉRAPIE DES PÉRITONITES TUBERCULEUSES

PAR

le Dr E. ALBERT-WEIL,
Chef du laboratoire d'électroradiologie de l'hôpital Trousseau.

J'ai déjà montré ici même (1), comme conclusion à une expérimentation datant de près de dix ans et à une série de publications antérieures, comment la systématisation et la répétition à intervalles convenables de doses de rayons X extrêmement durs, filtrés au moyen de grandes épaisseurs d'aluminium, constituent une thérapeutique des plus efficaces dans toutes les variétés d'adénopathies tuberculeuses périphériques et dans un grand nombre de tuberculoses des os courts et des os longs, même dans les cas où les sujets malades ne sont pas enlevés à leur milieu familial où trop souvent ils ne rencontrent pas les conditions d'hygiène et de confort si utiles comme facteurs de la guérison

Je voudrais aujourd'hui signaler qu'une méthode radiothérapique, basée sur les mêmes règles que celles que j'ai instituées pour le traitement par les rayons X des adénopathies tuberculeuses périphériques, constitue une thérapeutique de choix pour le traitement des péritonites tuberculeuses.

***

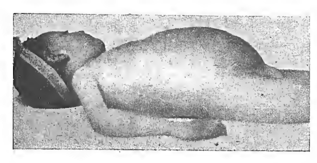
Pour le traitement des péritonites tuberculeuses, les applications de collodion sur toute la paroi abdominale, la laparotomie simple, le repos avec l'aération permanente, l'héliothérapie, la thalassothérapie ont successivement été préconisés, et chacune de ces méthodes a eu des succès à son actif. Celles qui paraissent, à l'heure actuelle, réunir l'adhésion unanime sont l'héliothérapie et la thalassothérapie ; mais toutes deux nécessitent l'hospitalisation des malades ou même leur admission dans des sanatoriums d'altitude ou dans des sanatoriums marins, car la cure d'héliothérapie systématique ne peut vraiment être pratiquée dans nos grandes villes, et à Paris en particulier, qu'à titre d'adjuvant d'un autre traitement : peu d'hôpitaux possèdent des solariums ; et les jours où ils pourraient être utilisés ne sont pas aussi nombreux qu'on pourrait le souhaiter.

L'emploi systématique des rayons X convenablement choisis et sélectionnés, au contraire, ne

(1) E. ALBERT-WEIL, La radiothérapie des adénopathies tuberculeuses périphériques (*Paris médical*, sept. 1916). — La radiothérapie des tuberculoses osseuses (*Paris médical*, 2 juin 1917).

nécessite pas l'envoi des petits malades à la mer ou à l'altitude, dans des sanatoriums appropriés, où le nombre des places est toujours insuffisant pour pouvoir recueillir tous ceux qui y retireraient profit ; il peut être réalisé alors que les enfants *ne sont même pas hospitalisés* ; il constitue donc un traitement des plus économiques.

Cet emploi a déjà été recommandé en 1899



Enfant Ar.... Vue de profil avant le traitement radiothérapique (fig. 1).

et 1900 par Ausset et Bédard, en 1908 par Buscher, en 1910 par Balsamoff, en 1912 par Pollosson et Barjon, en 1914 par Albertario, mais leur pratique ne s'est pas répandue, bien que Buscher ait voulu poser les indications et les contre-indications de la méthode, parce que ces divers auteurs ont préconisé des doses insuffisantes et n'ont utilisé que des filtres trop peu épais pour leur permettre d'agir toujours avec efficacité en profondeur

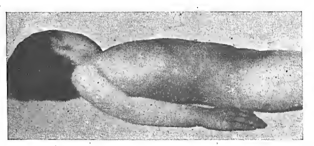
J'ai repris à mon tour ces recherches et, depuis 1914, j'ai pu soigner — avec de fortes doses de rayons X très pénétrants filtrés — un certain nombre d'enfants atteints de péritonites tuberculeuses, les unes à forme fibreuse avec plastron abdominal étendu, les autres à forme ascitique, et toutes les fois qu'il n'y avait point déjà généralisation pulmonaire ou cachexie accentuée, j'ai obtenu très rapidement une guérison totale avec restauration complète de l'état général.

La plus intéressante de toutes mes observations est celle de la petite fille d'un gardien de la paix qui était âgée de sept ans ; elle avait été envoyée, pour une péritonite tuberculeuse à forme ascitique dont elle souffrait depuis quatre à cinq mois, à Hendaye, au sanatorium de l'Assistance publique. Elle y était depuis six mois quand sa mère fut prévenue, en présence de l'aggravation de son état, d'avoir à la rechercher immédiatement, si elle voulait la ramener vivante à Paris. A ce moment, l'enfant ne pouvait rester plus d'une semaine sans être ponctionnée, tant le liquide se reproduisait rapidement ; elle présentait une fièvre continue oscillant toujours autour de 39°, une augmentation très considérable du foie qui dépassait de trois travers de doigt les dernières côtes, et en même temps ses urines renfermaient une notable dose d'albumine. C'est dans ces conditions que cette enfant fut portée à la consultation de médecine de l'hôpital Trousseau.

Elle y fut soignée d'abord au moyen de ponctions hebdomadaires et d'injections hypodermiques destinées à remonter son état général. Mais la fièvre, loin de diminuer, ne faisait que s'accroître ; l'amaigrissement suivait une marche très rapide. Elle me fut alors adressée au service de radiologie.

A ce moment, l'enfant était dans un état de faiblesse extrême ; son facies était mauvais, et son ventre très augmenté de volume, bien qu'elle vînt d'être ponctionnée; et elle ne put même être maintenue debout pendant le temps très court nécessaire pour la photographier de face et de profil, si bien qu'on dut la photographier en l'étendant sur une table (fig. 1).

Le traitement radiothérapique fut commencé le 11 septembre 1916 ; suivant la technique que je préconise, l'abdomen fut partagé en quatre parties, et chacune de ces régions reçut une dose de rayons durs (filtrés par 4 millimètres d'aluminium), égale



Enfant Ar.... Vue de profil après le traitement radiothérapique (fig. 2).

à 12 H, comptée sous le filtre. En raison de l'insuffisance à ce moment de mes appareils, cette dose ne fut pas administrée en une fois sur chaque région, mais en plusieurs jours consécutifs.

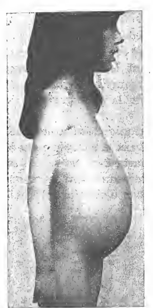
Au début de cette série d'irradiations, on constata une recrudescence de la température et plutôt une exagération de la faiblesse ; mais quinze jours après la fin de la série, la température avait notablement baissé, n'oscillant plus qu'autour de 38° ; *le ventre avait notablement diminué de volume sans qu'aient été faites de nouvelles ponctions ;* seule, la quantité d'albumine dans les urines n'avait pas varié.

Une deuxième série d'irradiations eut lieu à partir du 9 novembre et dura jusqu'au 29 novembre ;

et en chaque région la même dose de 12 H de rayons durs filtrés par 4 millimètres d'aluminium fut administrée.

Dès le milieu de décembre, l'amélioration fut alors des plus nettes : l'enfant se levait, marchait, n'avait plus de température ; son ventre était presque revenu à l'état normal ; le foie ne dépassait plus les fausses côtes ; l'urine ne renfermait plus que quelques centigrammes d'albumine.

Le traitement fut continué avec persévérance ; une troisième série d'irradiations eut lieu à partir du 28 décembre ; une quatrième à partir du 22 février 1917, et enfin une cinquième du 1er au 10 mai. A ce moment, l'enfant pouvait être considérée comme guérie ; elle avait très notablement augmenté de poids, le ventre avait repris une forme et une consistance normales, et l'urine ne renfermait plus que des traces d'albumine.



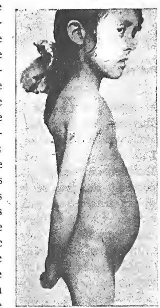
Enfant Au.... Vue de profil avant le traitement radiothérapique (fig. 3).

Enfin l'enfant fut revue à la fin de juillet : à ce moment son état était tout à fait satisfaisant ; elle supportait une alimentation des plus variées, ne présentait plus de troubles d'aucune sorte ; la photographie (fig. 2) prise à ce moment permet d'ailleurs de constater que l'abdomen a repris un volume tout à fait normal ; et si l'on n'avait à signaler à la partie supérieure du ventre à gauche une pigmentation assez prononcée, conséquence d'une légère épidermite survenue au cours du traitement, l'on ne pourrait constater aucune trace de ces applications intensives de rayons X.

D'autres observations semblent calquées sur celle que je viens de reproduire d'une façon fort abrégée ; mais souvent même la guérison est survenue en un temps bien plus court et l'on put constater la disparition complète de l'ascite ou de l'empâtement en forme de gâteau dès la fin de la deuxième série d'irradiations. Il en fut ainsi en particulier dans le cas de l'enfant Au... (fig. 3) dont je reproduis les photographies avant et après le traitement, et qui ne subit que trois séries d'irradiations. La photographie 4 montre que cette enfant, au moment de la guérison, avait encore un ventre un peu fort, mais il n'y avait plus aucun empâtement, ni aucun épanchement ascitique ; cette déformation abdominale n'est plus alors que celle que l'on constate chez nombre d'enfants un peu rachitiques, à petit thorax, qui ont une capacité respiratoire insuffisante. J'ai d'ailleurs eu le plaisir de constater ces jours derniers que cette déformation abdominale s'était encore atténuée.

***

La constance de mes résultats tient à ma technique minutieusement réglée. En raison de la grande surface à irradier et pour que chaque partie du ventre reçoive une quantité égale de radiations, je divise l'abdomen en quatre parties : une partie sus-ombilicale droite, une partie sous-ombilicale droite, une partie sus-ombilicale gauche, une partie sous-ombilicale gauche ; et en chacune de ces régions, j'administre une dose de 12 à 14 unités H de rayons X durs, filtrés par 4 ou 5 millimètres d'aluminium. Depuis que j'utilise le tube Coolidge, j'emploie toujours des filtres de 5 millimètres et je règle mon tube de façon qu'il ait une étincelle équivalente de plus de 20 centimètres, alors qu'il supporte un courant de 1,5 à 2 milliampères ; j'ai ainsi les rayons les plus durs que l'appareillage peut donner et je ne crains pas, grâce à la filtration, d'administrer, en chacune des régions, une quantité de rayons égale à celle qui fait virer la pastille du chromoradiomètre de Bordier de sa teinte initiale à la teinte III de son échelle.



Enfant Au.... Vue de profil après le traitement radiothérapique (fig. 4).

Je répète les irradiations chaque mois, *mais en diminuant un peu les doses à chaque fois, pour éviter les inconvénients qui résultent de la sensibilisation de la peau à la suite des irradiations antérieures.* En général, en cinq à six mois de traitement, la guérison est obtenue.

Une pareille technique ne donne ni radiodermites, ni généralisations tuberculeuses. On constate, au cours du traitement, une pigmentation très forte des téguments qui peut aller quelquefois jusqu'à l'inflammation de l'épiderme

et sa desquamation consécutive ; mais ce sont là des incidents qu'il suffit de connaître pour ne pas en être effrayé. On peut constater d'autre part, surtout lors de la première série d'irradiations, une recrudescence de la fièvre et des malaises assez persistants ; mais c'est là une fièvre due à la résorption des produits toxiques, analogue à la fièvre que les radiologues constatent surtout chez les malades porteurs de sarcomes quand ils sont soumis à la radiothérapie intensive. Je n'ai jamais vu de phénomènes inquiétants causés par cette fièvre réactionnelle et je ne crois pas que la crainte de son apparition doive empêcher d'administrer la dose efficace en quatre jours consécutifs sur les quatre régions de l'abdomen. Mais néanmoins, si le sujet est trop affaibli, on peut parfois, avec avantage, fractionner les doses et faire durer la première série et les séries successives d'irradiations de l'abdomen dix à douze jours chaque fois.

***

Comme je le disais dans mon dernier travail sur le traitement des tuberculoses osseuses (1), la manière dont les rayons X agissent sur les lésions tuberculeuses n'est pas encore complètement connue.

Les expériences de Lortet et Genoud, de Rieder, de Fiorentini et Luraschi, de Musham, de Krall, de Ghilarducci, qui comportaient soit des irradiations de cultures de bacilles tuberculeux, soit des irradiations d'animaux porteurs de tuberculose expérimentale, ne sont pas démonstratives, parce que souvent contradictoires. Les expériences et même les hypothèses d'Heinecke, d'Aubertin et Beaujard, de Baisch, de Freund et de Kupferlé sont bien plus pleines d'enseignement.

Depuis les travaux d'Heinecke, on connaît la très grande sensibilité du tissu lymphoïde et des lymphocytes devant les rayons X. Or les éléments lymphatiques composent en grande partie le follicule tuberculeux formé de cellules géantes et de cellules épithélioïdes : le tubercule qui est formé essentiellement de cellules lymphoïdes est ainsi détruit bien plus rapidement par les rayons X que les tissus ambiants et se transforme en tissu conjonctif ; c'est ce qu'ont constaté Baisch, Freund et Kupferlé. Les coupes de Baisch ont démontré que les noyaux tuberculeux sont détruits de la façon suivante par les rayons X : les cellules des noyaux entrent en dégénérescence ; seules les cellules géantes centrales demeurent un certain temps en état de conservation ; mais bientôt entre en jeu un processus de guérison par la production massive de cellules fibreuses. De tous les côtés pénètrent dans le nodule tuberculeux des cellules se reliant entre elles et, de cette façon, le noyau finit par le vieillissement et la destruction.

(1) *Paris médical, loc. cit.*, 2 juin 1917.

Kupferlé, en étudiant les effets des irradiations à doses thérapeutiques sur des poumons tuberculeux, a vu de même, qu'après les irradiations, il existait un surprenant développement du tissu hyalin conjonctif aux dépens des granulations tuberculeuses. Les différences sont particulièrement visibles si l'on compare des tissus sains et des tissus malades : sur une coupe de poumons d'un animal irradié, on remarque le développement intensif du tissu conjonctif qui s'étend à l'intérieur de la partie atteinte par la tuberculose et qui, d'autre part, se répand autour du foyer du mal pour l'enserrer et l'envelopper.

NOTES SUR L'EMPLOI DU
CHLORHYDRATE D'ÉMÉTINE

PAR

le Dr Charles MATTEI,
Médecin aide-major de 1re classe,
Chef de clinique médicale à l'École de médecine de Marseille.
(Travail de l'Hôpital des contagieux de Bar-le-Duc.)

Le traitement classique de nombreux cas de dysenterie amibienne nous a permis de recueillir quelques données sur l'action du chlorhydrate d'émétine chez l'homme.

Après les observations de MM. Spehl et Colard (1), de M. Lagane (2), les recherches de M. R. Dalimier (3) sont venues éclairer très utilement notre étude dont voici les résultats.

En dehors des modifications classiques favorables du syndrome dysentérique par la cure émétinienne, une seule particularité nous paraît seulement à retenir au sujet de l'*action sur les selles* du chlorhydrate d'émétine. Chez certains amibiens porteurs seulement d'une diarrhée banale plus ou moins tenace, le début et souvent toute la période du traitement par l'émétine s'accompagnaient d'une recrudescence notable des selles, plus abondantes et plus nombreuses. Deux à huit jours après la fin de la cure, les selles, dans les cas défavorables, restaient liquides, mais diminuaient sensiblement de quantité ; elles devenaient plus rares, plus consistantes ou normales dans les cas heureux.

La plupart des *abcès dysentériques* du foie observés chez nos malades (4 abcès sur 220 cas

(1) P. SPEHL et A. COLARD, *Bulletin de la Société clinique des hôpitaux de Bruxelles*, n° 4.

(2) L. LAGANE, Diagnostic et traitement de la dysenterie amibienne (*Presse médicale*, n° 49, 20 juin 1914).

(3) R. DALIMIER, La toxicité du chlorhydrate d'émétine (*Presse médicale*, n° 4, 18 janvier 1917).

d'amibiase) compliquaient des dysenteries amibiennes à évolution rapide, amibiases suraiguës de M. Marcel Bloch ; l'évolution de la maladie laissait dès lors peu de prise au traitement.

Un seul de nos sujets sur quatre, le soldat R. J..., âgé de vingt ans (obs. II), est arrivé porteur d'un abcès du foie au cours d'une amibiase sévère à évolution subaiguë. L'abcès bombait à l'épigastre et présentait cliniquement le volume d'une grosse orange. Après quinze jours de traitement par le chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées (1 gramme en tout), la tuméfaction épigastrique avait disparu. Une pneumonie survenue dans la convalescence ayant entraîné la mort du malade, l'autopsie montra un foie de volume normal avec, dans le quart antérieur de son lobe médian, une petite collection de pus crémeux, semi-solide, collection entourée par une épaisse coque fibreuse du volume total d'une noix.

Pour le chlorhydrate d'émétine que nous avons dû employer, il y a lieu de noter les mêmes inconvénients (injections douloureuses, réactions inflammatoires locales) que ceux rapportés dans l'étude de M. Mauté (1).

Il semble d'autre part que l'action du médicament soit plus souvent incertaine ou nulle et les accidents locaux plus nombreux quand on emploie de vieilles solutions. Nos résultats avec les ampoules préparées en 1916 ont été en effet bien plus satisfaisants que ceux obtenus avec les ampoules préparées en 1914 et utilisées jusqu'au mois de février dernier.

Nous allons énumérer maintenant les manifestations anormales observées pendant ou après la cure par le chlorhydrate d'émétine.

Les *nausées*, les *vomissements* sont apparus assez fréquemment chez nos malades. Certains d'entre eux étaient incommodés au début du traitement, après le deuxième ou le troisième jour à 0gr,08. L'arrêt des injections sous-cutanées avait rapidement raison de ces accidents initiaux qui ne reparaissaient pas lorsque, après quinze jours de répit, on reprenait la cure interrompue. Ces troubles du début s'accompagnaient rarement d'autres accidents.

Aux mêmes signes apparaissant à la fin de la cure ou après sa terminaison, se joignaient généralement des troubles divers dont le rapide exposé va suivre.

Troubles circulatoires. — *L'hypotension* et *l'affaiblissement des contractions cardiaques* notés par Lagane ont été observés dans tous nos cas d'intoxication par l'émétine (9 observations sur 220 malades traités). Une autre manifestation cardiaque est aussi apparue pendant ou après la cure, c'est *l'insuffisance cardiaque brusquement ou lentement déclenchée.*

Insuffisance cardiaque brusque. — OBSERVATION I. — Le soldat T. R..., fantassin, âgé de vingt et un ans, sans aucun antécédent, est hospitalisé pour une dysenterie amibienne à signes intestinaux moyens mais tenaces, et bon état général. Il guérit cliniquement de son amibiase après deux mois de traitement au cours desquels il a reçu 1gr,24 de chlorhydrate d'émétine. La veille de sa sortie, six jours après la fin de sa dernière série de piqûres (0gr,20 de chlorhydrate d'émétine en cinq jours), il contracte une congestion pulmonaire légère (quelques râles crépitants base droite) avec fièvre (39°) dont le début est suivi, à douze heures d'intervalle, par des accidents cardiaques graves : pouls incomptable, bruits du cœur assourdis, embryocardiques. *Foie* : augmenté uniformément de volume. Cyanose du visage et des extrémités. Oligurie, angoisse, polypnée. Les signes pulmonaires s'estompent en quarante-huit heures, mais la tachycardie et les troubles circulatoires périphériques cèdent lentement aux tonicardiaques. Après cinq jours, le pouls s'améliore, la tension se relève, puis une bradycardie marquée (pouls 40-45) s'installe, qui a persisté longtemps au cours de la convalescence.

OBS. II. — Évolution plus grave encore avec défaillance cardiaque brutale chez le malade R. J...., âgé de vingt ans. Ce jeune soldat, toujours bien portant avant sa dysenterie, avait guéri cliniquement d'un abcès du foie. Trois jours après la fin de la cure (1gr,50 en un mois), une légère ascension thermique apparut, accompagnant un foyer de râles crépitants à la base gauche. Le pouls, dès les premiers instants, bondit à 180 ; il était sans tension, devint rapidement incomptable et le malade succomba dans le collapsus cardiaque, quarante-huit heures après le début de sa pneumonie, le 21 octobre 1916.

A l'autopsie, en dehors des lésions hépatiques déjà signalées, foyer d'engouement à la base gauche. *Cœur* flasque sans lésions apparentes. *Surrénales normales.* Rien par ailleurs.

Insuffisance cardiaque lente. — Les observations III, IV, V se rapportent à des amibiens graves dont les signes intestinaux (diarrhée glaireuse ou sanglante tenace) avaient résisté à l'émétine, entraînant par leur persistance une cachexie profonde.

Ces malades avaient reçu : (obs. III : Lam..., trente-huit ans) 1gr,08 ; (obs. IV : Egl..., trente-six ans) 1gr,40; (obs. V: Aud..., quarante-deux ans), 1gr,06 de chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées dans un mois. Dans les deux dernières semaines de leur vie, quatre à huit jours après la fin de la cure émétinienne, leur cachexie s'est compliquée d'une tachycardie persistante et progressive. Le pouls, perdant sa tension, devint arythmique et s'éleva rapidement à 100, 120, 140, 180. Les bruits du cœur étaient embryocardiques, assourdis et les malades succombèrent par l'évolution de leur diarrhée cachectisante.

Quelle que soit la part qui revient au surmenage cardiaque causé par la campagne et à l'influence possible de la cachexie amibienne dans la genèse

(1) A. MAUTÉ, Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne (*Presse médicale*, n° 60, 26 octobre 1916).

de ces accidents cardiaques redoutables, il y a lieu de se demander, surtout pour des sujets jeunes et sans tares évidentes, si l'action du chlorhydrate d'émétine, expérimentalement démontrée par ailleurs, ne mérite pas d'entrer aussi en ligne de compte.

Troubles respiratoires. — Chez les trois amibiens (obs. III, IV, V) dont les troubles cardiaques viennent d'être décrits, nous avons noté l'apparition, avant les accidents cardiaques, d'une *expectoration muqueuse abondante*, faite de 500 à 600 grammes par jour de mucus clair, filant, assez aéré. A l'auscultation, vagues signes de catarrhe bronchique; à l'autopsie, pas de lésions pulmonaires.

Dans les observations III et IV, à ce catarrhe bronchique se surajoutèrent des *crises respiratoires* caractérisées par un spasme inspiratoire comparable à une secousse de hoquet qui se prolongerait. Le malade assis sur son lit, la bouche grande ouverte, faisait pendant vingt à trente secondes de vains efforts pour achever le mouvement respiratoire brusquement commencé. Après une ou deux inspirations normales ce spasme reparaissait, et il n'était pas rare de voir pendant quatre ou cinq minutes se produire une série de ces secousses convulsives que déclenchaient la déglutition, la toux, parfois même un mouvement brusque du tronc.

L'examen laryngoscopique sur le vivant, les vérifications nécropsiques pour les deux cas montrèrent un larynx normal, des bronches et des poumons apparemment sains.

Ces accidents spasmodiques sont peut-être à rapprocher des spasmes du diaphragme notés par M. Dalimier au cours de ses recherches expérimentales.

Troubles nerveux. — L'influence des altérations du système nerveux nous est déjà apparue comme très probable dans les divers accidents précédemment décrits ; nous exposerons ici certains troubles nerveux proprement dits qui se rapportent d'ailleurs, pour la plupart, aux symptômes étudiés par Spehl et Colard.

Le syndrome décrit par ces auteurs, de parésie de toute la musculature et particulièrement des muscles du cou, a été observé une fois :

Obs. VI. — Le malade D. L..., âgé de vingt et un ans, a présenté au deuxième jour de la cure émétinienne ($0^{gr},16$ de chlorhydrate d'émétine en quarante-huit heures), une impotence complète de ses quatre membres avec crampes dans les mollets, contracture en demi-flexion des membres supérieurs, abolition des réflexes tendineux et cornéens. La tête retombait de tous les côtés quand on asseyait le malade. Les nausées, l'hypotension complétaient le tableau clinique. Cinq jours après l'arrêt du traitement, le malade avait retrouvé sa motilité normale.

Deux de nos hommes (obs. VIII et IV) ont présenté, trois jours après la fin de leur cure émétinienne (Lar..., vingt-huit ans : $1^{gr},08$ en trente jours ; Ch..., vingt-sept ans : $1^{gr},36$ en un mois), une impotence légère des membres inférieurs, avec abolition des réflexes tendineux, quelques douleurs vives dans les mollets. Ils accusaient en outre un peu de gêne pour avaler : ils étaient contraints de s'asseoir sur leur lit pour éviter le reflux par le nez des aliments qu'ils absorbaient. Enfin tous deux présentaient un trismus moyen qui dura près d'une semaine comme l'ensemble des autres signes nerveux. L'hypotension, les nausées, l'anorexie se joignaient à ces manifestations nerveuses.

Troubles urinaires. — Les modifications des fonctions rénales au cours du traitement par le chlorhydrate d'émétine nous ont paru présenter quelque intérêt.

Il nous a été facile de constater chez la plupart de nos malades une baisse du taux des urines pendant la cure par le chlorhydrate d'émétine.

Voici en outre quelques données plus précises.

Obs. VII. — B. M..., trente ans, fantassin, entre dans le service porteur d'une dysenterie amibienne sévère et en même temps d'une syphilis récente avec albuminurie légère.

Il reçoit quatre piqûres de $0^{gr},04$ de chlorhydrate d'émétine, soit $0^{gr},16$ en deux jours. A la fin du deuxième jour, amélioration notable des troubles intestinaux, mais apparition de vomissements, de tachycardie avec hypotension, d'une oligurie marquée (200 grammes au lieu de 600 grammes) et d'une élévation du taux de l'urée sanguine qui passe en vingt-quatre heures de $0^{gr},60$ à $1^{gr},80$. L'arrêt immédiat des piqûres fut suivi du relèvement des urines, qui atteignirent en quatre jours 1 200 grammes, et de la baisse lente de l'azotémie revenue à la normale le cinquième jour après l'apparition des accidents.

L'étude systématique, entreprise dans la suite, de la constante d'Ambard au cours de la cure émétinienne semble montrer que la valeur de K s'élève souvent au début, au cours ou même après le traitement, pour retomber ensuite plus ou moins rapidement dans les jours qui suivent la fin de la cure.

Nos recherches ont porté sur des sujets mis à un régime hypoazoté, uniforme, régulièrement maintenu, et gardant le lit.

Ces malades ont reçu les doses suivantes de chlorhydrate d'émétine :

Première série : quatre jours à $0^{gr},08$, quatre jours à $0^{gr},04$, une se[tache]e de repos.

semaine

Deuxième série : cinq jours à $0^{gr},04$, une semaine de repos.

Troisième série : cinq jours à $0^{gr},04$.

Les résultats de nos observations peuvent se grouper suivant divers types :

1° Chez les malades dont les fonctions rénales sont suffisantes, la constante varie peu. Exemple : malade C..., vingt et un ans : avant la cure, K = 0,060 ; pendant la cure, K = 0,07, puis K = 0,079 pour retomber, quarante-huit heures après la fin du traitement, à K = 0,065. La baisse du taux des urines chez ces sujets s'accompagne naturellement d'une élévation de la concentration urinaire et parfois d'un accroissement du débit.

2° Chez les malades dont le pouvoir de concentration urinaire est faible, et qui sont des insuffisants rénaux plus ou moins graves, la concentration ne s'élève donc pas, elle baisse même parfois avec la diminution du taux des urines. On trouve pour K, chez les uns, des chiffres moyens : obs. C..., trente-huit ans : = K 0,09 avant la cure ; K = 0,11 au milieu du traitement ; K = 0,095 deux jours après la fin de la série d'injections ; chez d'autres, plus gravement atteints, on note des variations plus étendues de la constante, comme chez le soldat Th..., quarante et un ans : avant le traitement, K = 0,13 ; au troisième jour du traitement, K = 0,30 ; vingt-quatre heures après la fin des injections, K = 0,22 ; enfin, trois jours après la cure, K = 0,143.

3° La baisse de la constante après la cure est loin d'avoir été la règle au cours de nos observations. Certains malades conservent une constante élevée pendant longtemps, ou même font leur élévation de K après la fin des piqûres.

Exemples : Obs. D..., trente et un ans : avant la cure émétinienne, K = 0,09 ; pendant le traitement, K = 0,095 ; vingt-quatre heures après la dernière injection hypodermique, K = 0,115 ; sept jours après, K = 0,105.

Obs. P..., quarante-deux ans : avant et pendant le traitement, K = 0,10 ; quarante-huit heures après la fin de la série des piqûres, K = 0,17 ; quatre jours après, K = 0,115 ; enfin, six jours après, K = 0,10.

On peut noter ici que les modifications des fonctions rénales persistent donc même à la fin de la période de repos.

Toutes les données précédentes ont été recueillies à l'occasion de la *première série* d'injections de chlorhydrate d'émétine. Après une semaine de repos, la *seconde série* de piqûres offre à observer de nouvelles variations de la constante d'Ambard.

1° Des malades qui, à la première série de chlorhydrate d'émétine, n'avaient présenté que des modifications peu appréciables de K, ont cette fois-ci une élévation notable de la constante.

L'observation du soldat C..., citée en exemple de cas normal pour la première série, peut revenir ici ; avant le commencement de la seconde série, K = 0,065 ; pendant l'application de la seconde cure, K = 0,135 ; quarante-huit heures après la dernière injection hypodermique, K = 0,085.

2° Les sujets qui avaient eu pendant leur première cure une élévation notable de la constante, suivie d'une baisse appréciable après la fin du traitement, ont une nouvelle élévation de K souvent supérieure à la précédente, au cours de cette seconde série.

3° Enfin les malades pour lesquels K est resté élevé dans l'intervalle de deux séries de piqûres, présentent un accroissement progressif de la valeur de K.

Exemple : obs. D..., trente et un ans (déjà cité pour la première série) : au commencement de la deuxième série de piqûres, K = 0,105 ; pendant le traitement, K = 0,137 ; quarante-huit heures après la fin de la cure, K = 0,135.

Ces éléments d'observation montrent que le chlorhydrate d'émétine peut modifier les fonctions rénales. Ils montrent surtout indirectement que l'action et l'élimination du chlorhydrate d'émétine doivent se prolonger assez longtemps et que les doses nouvelles ajoutées aux doses précédemment injectées viennent, en s'accumulant sans doute, même après sept jours de repos, accentuer les troubles de l'élimination uréique qui nous a servi ici de témoin.

Telles sont les quelques notes recueillies sur l'emploi du chlorhydrate d'émétine. Nous avons en somme pu observer l'action de ce médicament sur 220 malades.

Parmi ces malades, 204 ont reçu des doses de chlorhydrate d'émétine inférieures à 1 gramme. Deux d'entre eux, *soit moins de* 1 *p.* 100 seulement, ont présenté des accidents toxiques sérieux mais transitoires au début de leur cure (obs. VI et VII). Les 16 autres malades, porteurs de dysenteries amibiennes sérieuses, ont reçu de $1^{gr},06$ à $1^{gr},50$ de chlorhydrate d'émétine dans trente à trente-cinq jours de traitement. Ils ont eu des séries d'injections hypodermiques séparées par des semaines de repos. Sept d'entre eux, *soit près de* 50 *p.* 100, ont présenté des accidents toxiques généralement graves à la fin ou, plus souvent, *trois à six jours après la terminaison* de leur cure émétinienne.

Les accidents toxiques tardifs, les modifications prolongées des fonctions rénales chez de nombreux sujets viennent éclairer pour nous la

notion de l'accumulation du chlorhydrate d'émétine, notion qui continue à faire l'objet de nos recherches pour l'étude de l'élimination urinaire.

En pratique, il paraît donc certain que la dose totale de 1 gramme est bien, chez l'homme, ce que M. Dalimier a appelé « dose maxima de sécurité » et *nous préciserons qu'il en est ainsi même lorsqu'on arrive à cette dose après un mois de traitement coupé par des semaines de repos.*

Au delà de cette dose totale, le chlorhydrate d'émétine est un médicament dangereux, surtout pour nos hommes dont les conditions actuelles de vie ont modifié la résistance organique.

FAITS CLINIQUES

ÉRUPTION DYSIDROSIFORME PAR MANIPULATION DE POUDRE ALLEMANDE D'OBUS

PAR

le Dr G. MILIAN,
Médecin des hôpitaux de Paris,
Médecin-chef de l'hôpital complémentaire 24, à Épernay.

Le dimanche 30 avril 1917, une bombe d'avions de gros calibre tombe dans la nuit dans le magasin des N... G..., à Epernay. Elle n'éclate pas, mais se brise en une trentaine de morceaux. La poudre était répandue sur le sol sur une surface de 25 mètres carrés environ, à la quantité de 5 litres environ. C'était une poudre jaune en certains endroits et en d'autres points tirant sur le brou de noix.

Le 1er mai, à 6 h. 30, cinq hommes ont manipulé avec leurs mains la poudre et les morceaux d'obus, pour déblayer le magasin. Le nettoyage a duré deux heures et le lavage des mains n'a été effectué qu'à 8 h. 30. (J... Gustave, R... Georges, P... Auguste, D... Paul, C... Georges.) A 8 h. 30, L... Robert, âgé de quinze ans, vient et met en place les objets dérangés.

Les mains de chacun des travailleurs ont été colorées en jaune immédiatement (couleur d'acide picrique) et cette coloration a persisté malgré tous les lavages ; elle existe encore quatorze jours après la manipulation, extrêmement accusée.

Jusqu'au samedi 12 mai au matin, aucun symptôme subjectif ni objectif n'apparaît, à part la coloration jaune. Mais à cette date, survint une *démangeaison* très vive, empêchant de dormir, comme des piqûres de moustique, puis vinrent de l'enflure et des « boutons ».

Les patients se croyaient atteints de la gale, et je l'ai cru un instant tout d'abord, à cause de la présence de vésicules sur les faces latérales des doigts ; mais, à cause de l'abondance de celles-ci et de leur volume, je crus à la dysidrose, diagnostic compatible d'ailleurs avec la chaleur torride de ces jours-là (+ 26°), mais l'évolution et la simultanéité des éruptions revêtant ainsi la « forme épidémique » suffit à nous éclairer et à nous permettre d'en assurer l'origine artificielle.

14 *mai* 1917. — J... Gustave, cinquante ans. *Les deux mains* seules sont prises : *gonflement* de toute la face palmaire des doigts et de la paume, doigts gonflés, surtout aux pulpes des pouces et aux premières phalanges des doigts, avec une coloration jaune de toute la paume ; à la face antérieure des poignets, *papulo-vésicules roses* à aspect dysidrosique.

Erythème aux faces latérales des doigts, avec également papulo-vésicules. Le dos des mains et des doigts est presque indemne.

Pendant les cinq jours qui ont suivi le travail, *gêne au thorax*, impression d'une boule de pain qui ne voulait pas descendre. Cela s'est dissipé.

14 *mai* 1917. — R... Georges, trente-neuf ans, gros, obèse.

A eu aussi pendant cinq jours une forte oppression et de la gêne pour respirer. Dit avoir craché par deux fois des filets de sang le surlendemain.

Aujourd'hui sont atteints les mains et les avant-bras ; même œdème tendu et ferme des paumes et de la face palmaire des doigts.

Quelques papulo-vésicules d'apparence dysidrosique des faces latérales des doigts, dont une, presque bulleuse, a laissé le derme à nu. Soulagé par le pansement humide frais, il est repris de démangeaisons au moment où le pansement est de nouveau chaud (cinq heures après).

16 *mai* 1917. — Les mains brûlent toujours comme du feu. Sous le pansement, l'érythème papuleux est monté jusqu'à mi-avant-bras, de chaque côté.

P. Auguste, trente-neuf ans. — Les mains sont très prises, mais il a aussi les deux *pieds* atteints, parce qu'il a marché dans la poudre avec des pantoufles en feutre, ainsi que le *cou* et le *front*, car il a dû passer la tête dans les comptoirs où la marchandise était saupoudrée du produit.

Même gonflement des paumes, mais, en plus, abondantes papulo-vésicules d'une tête d'épingle à un grain de millet, rosées sur le dos des mains et surtout des doigts, dont les faces latérales sont très atteintes.

Aux pieds, gonflement, papulo-vésicules rosées particulièrement abondantes sur le dos du pied, phlyctènes sur le dos des orteils en arrière des ongles, confluence de multiples vésicules. Aspect dysidrosique typique.

A la plante des pieds, couleur jaune et gonflement.

A la nuque et jusque sur les parties latérales du cou, érythème papuleux à allure absolue d'érythème polymorphe. Quelques papules ont à leur sommet une petite vésicule.

Sudation abondante du visage. Imprégnation éthylique.

16 *mai*. — Les pieds sont tellement gonflés que le malade n'a pas pu venir même en voiture. Ce sont d'énormes « cloques » d'eau.

L... Robert, quinze ans. — Couleur jaune des paumes

Depuis ce matin, légère démangeaison, quelques papules sur les faces latérales des doigts. Rien ailleurs.

16 *mai*. — Dos des mains couvert de fines papulo-vésicules roses; faces latérales des doigts: vésicules.

O... *Gaston*, trente-cinq ans. — A les paumes des mains jaunes, mais, ayant de l'eczéma d'origine diabétique, fait chaque jour des pansements à l'amidon qui ont protégé ses mains dépourvues d'éruption.

Ces diverses éruptions ont duré seulement quatre ou cinq jours, sauf chez P..., qui, ayant manipulé particulièrement longtemps la poudre et s'en étant imprégné un peu partout, fit des accidents très intenses qui l'immobilisèrent une douzaine de jours.

* * *

En résumé, pour avoir manipulé pendant une heure ou deux la poudre d'un obus allemand brisé et non éclaté qui s'était répandue dans le magasin, lieu de l'accident, cinq hommes employés au nettoyage ont été pris simultanément, et sans exception, d'une éruption qui siégeait aux parties du corps portées au contact de la poudre. Chez les cinq employés, les mains qui avaient ramassé la poudre furent atteintes et, chez l'un d'entre eux, furent pris en outre les pieds, le cou et le front. Ces localisations multiples chez le dernier sujet tinrent à ce que cet homme passa la tête dans les rayons aspergés de poudre et s'en mit ainsi sur le front et le cou. Venu au magasin avec des pantoufles de tresse usagées, la poudre les traversa : il en résulta que les pieds, qui marchèrent pendant deux heures dans la poudre de l'obus, furent également très violemment atteints.

Il y a donc dans cette éruption plus qu'un accident inhérent à la réceptivité spéciale de l'individu ; il y a une **dermite pour ainsi dire obligatoire quand le contact a été prolongé.**

L'éruption provoquée par le contact de la poudre a une physionomie réellement très caractéristique : ce qui frappe au premier abord, c'est la *couleur jaune-serin* de la face palmaire des mains et de la face antérieure des poignets qui ont été en contact avec la poudre, à l'exclusion de la face dorsale. Cette couleur jaune est tellement accusée qu'on croirait à l'application d'un pansement picriqué ; puis l'*œdème* des mêmes régions très accusé aux pulpes digitales et aux parties latérales des mains ; enfin les *vésicules*, allant jusqu'à la bulle et à la phlyctène comme dans la dysidrose dans les cas graves, ou n'atteignant que le stade de papulo-vésicules rosées dans les cas légers.

Cette éruption a été précédée de quelques *phénomènes toxiques généraux*, pendant les jours qui ont suivi le contact (gêne respiratoire, toux, petits crachotements sanglants) et annoncée par un *prurit violent* qui s'est prolongé pendant toute la durée de l'éruption ; ce prurit n'était calmé que quelques heures par les pansements humides qu'il fallait refaire dès que les compresses étaient chaudes et était assez intolérable pour empêcher le sommeil.

L'*évolution* de cette éruption a été très caractéristique également : tandis que les mains furent d'emblée colorées en jaune par le produit nocif, l'éruption et ses phénomènes fonctionnels n'apparurent que douze jours après. Chez deux autres sujets que j'ai observés mais dont l'observation n'est pas rapportée ici et victimes d'un accident identique survenu dans un autre établissement en manipulant une bombe brisée et non éclatée, l'incubation fut également de douze jours. La durée de la période éruptive fut seulement de quatre à cinq jours dans les cas moyens. Elle se prolongea une quinzaine chez le plus malade, où de volumineuses phlyctènes dénudèrent le derme.

Le *traitement* consiste en nettoyage soigné des parties atteintes, en bains prolongés dans les antiseptiques faibles comme l'eau boriquée. Les pansements humides à l'eau blanche et mieux encore le Baume Baissade calment la démangeaison et les phénomènes éruptifs.

La *prophylaxie* de ces éruptions est facile. Il faut prévenir la population civile des villes bombardées, comme les soldats, que la poudre des obus allemands brisés est éminemment irritante et capable de déterminer des éruptions très pénibles sur toutes les parties du corps qu'elle touche. Il ne faut donc pas toucher directement cette poudre, ne pas la ramasser avec les mains. Des gants de fil ou de laine ne réalisent pas une protection suffisante. Des gants de peau sont nécessaires ou, mieux encore, il est plus simple d'employer une pelle et un balai. Si par inadvertance une partie quelconque du corps est touchée par la poudre, ce qu'on voit très vite grâce à la coloration jaune que prennent les téguments, il faut nettoyer minutieusement les parties atteintes au savon et à l'eau chaude, et renouveler ce lavage plusieurs fois dans la journée. Un homme du magasin des N... G..., sujet à l'eczéma des mains, et qui faisait chaque jour de nombreux lavages à l'amidon, ne présenta pas le moindre symptôme éruptif, bien qu'il ait eu les mains colorées en jaune par l'explosif.

Au point de vue de la pathologie générale, il n'est pas sans intérêt de souligner la *forme dysidrosique pure* d'une éruption provoquée par un agent chimique, probablement le trinitrotoluol dont se servent les Allemands pour la fabrication de la poudre de leurs obus.

LÉSIONS NERVEUSES A DISTANCE ET IMMÉDIATES DANS LES BLESSURES DE LA TÊTE

PAR

le Dr H. GOUGEROT,
Agrégé de la Faculté de médecine de Paris,
Médecin-chef d'un centre vénéréologique.

Certains traumatismes de guerre, surtout à la tête, déterminent des lésions nerveuses qui n'ont pas de rapport apparent avec le trajet évident du projectile : par exemple, un blessé de la face a une hémiplégie droite organique avec aphasie ; il faut donc admettre qu'il y a eu lésion à distance : fêlure osseuse cranienne et surtout hémorragie, ainsi que le démontre l'aspect jaune du liquide céphalo-rachidien (obs. I). Par exemple, un blessé, dont l'éclat d'obus va de la moitié droite de la lèvre supérieure à la loge sous-maxillaire gauche, a une lésion bilatérale des VIIe, IXe, XIIe paires (obs. II), il faut donc admettre une lésion de ces nerfs sans doute par contusion, car on a signalé des paralysies des nerfs craniens par simple vent d'obus.

***

Le premier cas est un exemple de lésions à distance des **centres** nerveux : *blessure cervico-maxillaire de gauche à droite par balle : hémorragie cérébro-méningée, hémiplégie droite actuellement réduite à une monoplégie brachiale spasmodique, parésie faciale inférieure droite et aphasie.*

Blessé le 25 septembre 1915 par balle de fusil, la balle est entrée face latérale gauche du cou à 40 millimètres de l'angle de la mâchoire et ressortie en plein os malaire droit ; elle a donc traversé la mâchoire et la bouche, faisant sauter les deux dernières molaires inférieures droites, remontant pour traverser le sinus maxillaire supérieur droit. Le blessé a d'abord tué le Boche qui lui avait tiré dessus, puis il a perdu connaissance presque immédiatement ; il est resté sans connaissance pendant vingt-quatre heures. Quand il s'est réveillé, il avait une hémiplégie droite et de l'aphasie ; il s'est traîné la nuit jusqu'à la tranchée française, il était hébété car il se souvient mal. Évacué sur l'intérieur, il a eu à Nantes de l' « ostéopériostite de la mâchoire par accident de dent de sagesse, suite de lésion de la mâchoire par balle ; l'opération d'extraction de la dent de sagesse incluse a été rendue délicate par la constriction des mâchoires. Accidents inflammatoires à répétition ».

Le 1er mars 1916, lors de notre premier examen, les cicatrices correspondent aux affirmations du malade, la joue droite est un peu tuméfiée par l'ostéopériostite du maxillaire inférieur qui est gros et sensible à la palpation ; les trois dernières molaires manquent à la mâchoire inférieure droite.

La marche est correcte, le membre inférieur droit n'avait été paralysé que cinq jours, la force est revenue lentement et progressivement, il marche bien depuis quatre mois et la force paraît actuellement normale dans le membre inférieur. Le réflexe rotulien droit est exagéré avec ébauche de clonus de la rotule ; l'achilléen est vif des deux côtés sans clonus du pied ; les réflexes plantaires sont normaux des deux côtés ; il n'y a pas de Kernig.

Le membre supérieur droit est encore faible et maladroit, surtout la main : les doigts sont très maladroits, surtout le pouce et l'index ; l'extension de la main ne dépasse pas l'horizontale. Tous les réflexes tendineux et musculaires du membre supérieur droit sont très exagérés sans clonus net, mais on note un tremblement spontané. La main droite est froide, cyanosée. Il existe une légère raideur articulaire dans la supination. Le pourtour des bras droit et gauche égale 26 centimètres et demi, le pourtour de l'avant-bras est de 26 centimètres à droite, de 26 centimètres et demi à gauche. La sensibilité est émoussée dans la main droite, mais il n'y pas de troubles de la sensibilité thermique ni stéréognostique.

La paralysie faciale droite semble uniquement inférieure ; il n'y a pas de déviation nette et constante de la langue ; le peaucier droit ne se contracte pas, alors que le gauche se contracte bien.

Il n'y a pas de troubles de la musculature oculaire externe, mais la pupille droite est plus grande que la gauche, les deux pupilles réagissent bien ; l'œil droit dès avant la guerre voyait mal. L'examen des yeux fait par M. Terrien, le 7 mars 1916, donne : « OD V = 1/10 avec (+ 3,50) à 45° au-dessous horizontal, OG V = 1. »

Les oreilles sont bonnes, pas de vertiges, pas de bourdonnements. L'examen des oreilles, fait le 7 mars 1916 par M. Hautant, donne : « Tympans normaux. Pas de vertiges ni de bourdonnements ; acuité auditive presque normale (entend la montre à 40 centimètres à droite, 80 centimètres à gauche). Pas de nystagmus, ni de Romberg. Pas de lésions auriculaires en évolution. »

L'aphasie est évidente ; il parle très difficilement, écrit de la main gauche d'une écriture tremblée et en lettres capitales, sauf son nom qu'il peut écrire en petites lettres, il comprend bien en lisant ; mais tout cela le fatigue beaucoup...

On lui a fait, dit-il, deux ponctions lombaires à l'ambulance de H... ; je n'ai pu en avoir les résultats. Dans mon service, la ponction lombaire a donné les résultats suivants : « malade assis, liquide *teinte jaune* 6 centimètres cubes ; pression = 30 au début, 16 à la fin au manomètre de H. Claude ; albumine 0,70 à l'échelle de M Bloch, lymphocyte 2,88 à l'échelle de Nageotte ; des globules rouges sont visibles sur lame, mêlés à quelques cellules épithéliales. La ponction lombaire affirme donc l'hémorragie endocranienne cérébro-méningée.

Un traitement complexe : massage, gymnastique, école et rééducation, a amélioré notablement le blessé, mais il lui reste une infirmité comme à la suite d'une hémorragie cérébrale ; la main reste parésiée, maladroite ; la parole est lente et saccadée, l'évocation des mots est difficile ; aussi le blessé est-il proposé pour la réforme temporaire.

***

Le deuxième cas est un exemple de lésions « à distance » des **nerfs** périphériques : *blessure par éclat d'obus allant de la lèvre supérieure droite à la région sous-maxillaire gauche : parésie faciale, paralysie et anesthésie bilatérales de la langue.*

Blessé le 8 octobre 1915, l'éclat d'obus est entré dans la moitié droite de la lèvre supérieure ; il est opéré le 27 octobre 1915 : « Incision parallèle au bord inférieur de la mâchoire, dans la région sous-maxillaire gauche. Ouverture de la loge sous-maxillaire ; l'éclat d'obus est trouvé dans une cavité abcédée située au-dessus de l'hyoglosse dans le plancher de la bouche. Cette cavité se vidait mal par l'orifice situé au niveau de la base de la

langue. Extraction du projectile et drainage de la cavité. »

Le 28 juin 1916, lors de mon premier examen, je constate une parésie faciale légère bilatérale, surtout gauche, — une paralysie bilatérale de la langue presque totale : le seul mouvement possible est un très léger mouvement d'avancement et de recul de la langue d'avant en arrière ; il ne peut faire aucun mouvement de latéralité, — anesthésie presque complète de la moitié droite de la langue et incomplète de la moitié gauche ; la gustation semble diminuée des deux côtés, la phonation est rendue difficile par cette paralysie.

L'examen électrodiagnostique fait par M. Charpentier, le 1er juillet 1916, note : de l'« atrophie bilatérale de la langue plus accentuée à gauche. Tous les muscles de la langue se contractent avec le courant faradique ; avec le courant galvanique, la contraction est brève. En outre, une légère parésie faciale gauche ».

On tente un traitement électrique de juillet 1916 à janvier 1917, l'amélioration reste incomplète. L'examen de M. Charpentier du 12 février 1917 constate : « atrophie de la langue : paralysie des nerfs lingual et glosso-pharyngien. Amélioration mais non guérison. Le blessé ne peut ni tirer la langue hors de la bouche, ni surtout manger normalement ». Aussi le blessé est-il proposé pour le service auxiliaire.

Il faut admettre chez ce blessé des lésions nerveuses des VIIe, IXe, XIIe paires des deux côtés, que n'explique pas le trajet de l'éclat d'obus. Il y a eu lésions périphériques des nerfs, par contusion ; une lésion endocranienne de la base ne nous paraissait guère admissible.

Ces faits sont importants à connaître ; car, chez ces blessés « paradoxaux », on a pu porter des diagnostics neurologiques inexacts ; un neurologiste avait cru à l'hystérie chez notre premier malade. Par conséquent, il faut, devant ces blessés atteints de troubles nerveux que n'expliquent pas les trajets des projectiles, et avant d'affirmer l'hystérie ou des troubles fonctionnels, penser aux lésions nerveuses à distance : — fêlures osseuses par propagation ou par « ébranlement » signalées depuis de longues années avec leurs lésions nerveuses consécutives, — hémorragies par déchirures artérielles ou par contusion et déchirures des capillaires, — contusion par le vent du projectile, etc., etc. Toutes ces lésions sont produites immédiatement ou en quelques heures ; elles sont distinctes des lésions nerveuses à distance tardives relevant de foyers d'infection, de dégénérescence nerveuse consécutive à des contusions, à des compressions..., et des troubles nerveux d'origine réflexe décrits par Babinski-Froment.

SUR UN CAS DE THORACOPLASTIE MUTILANTE

PAR

le Dr Laurent MOREAU.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de thoracoplastie mutilante pratiqué par les Allemands sur un Français rapatrié comme grand blessé. Ce cas nous a paru intéressant par la largeur de l'intervention et les délabrements opératoires. Nous en rapporterons l'histoire brièvement.

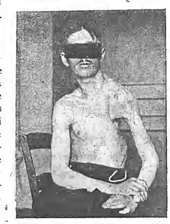


Fig. 1.

M. X..., officier, vingt-neuf ans, blessé le 18 septembre 1914 à Carlepont, près de Noyon, par trois balles et un éclat d'obus qui l'atteignirent à l'épaule et à l'hémithorax gauches. Après être resté deux jours sur le champ de bataille, il fut ramassé par les Allemands et emmené à Noyon. Les lésions consistaient en une fracture comminutive de l'extrémité supérieure de l'humérus, de l'omoplate et du gril costal, avec plaie pénétrante de la poitrine. Une esquillectomie large fut d'abord pratiquée, suivie bientôt d'une pleurotomie pour évacuer le pus qui s'était formé dans la cavité pleurale. La moitié de l'omoplate fut réséquée, puis, la suppuration pleurale continuant sans doute, toutes les côtes, sauf les trois dernières, furent presque complètement enlevées.



Fig. 2.

Après un internement en Suisse, le blessé fut rapatrié en mars 1916. En France, on procéda encore à l'extraction d'une balle qui s'était logée sous l'omoplate droite.

Au moment où nous l'examinons, le blessé présente une déformation considérable de la cage thoracique, avec cicatrices étendues et trajets fistuleux.

Au niveau de l'épaule, on note une cicatrice profonde partant de l'extrémité externe de la clavicule et se bifurquant un peu au-dessus du V deltoïdien en deux cicatrices linéaires, l'une antérieure allant rejoindre une traînée cicatricielle irrégulière correspondant à peu près au sillon delto-pectoral, l'autre postérieure descendant jusqu'au milieu du bras. Deux orifices fistuleux suppurants s'ouvrent sur le trajet de ces cicatrices (fig. 1 et 3)

Au niveau de la paroi thoracique, on remarque, sur la face antérieure du grand pectoral, une longue cicatrice naissant au-dessous de l'extrémité interne de la clavicule, descendant vers le mamelon, passant en se recourbant sous l'aisselle et remontant sur la paroi thoracique

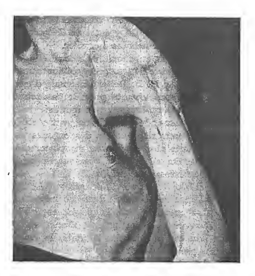


Fig. 3.

postérieure, jusqu'à la base de la nuque. La cicatrice postérieure est très déprimée et porte en son centre un orifice fistuleux (fig. 2). Cette cicatrice en U dessine le lambeau tracé pour l'intervention. La déformation de l'hémithorax gauche est remarquable. Sa saillie supérieure a disparu. Le bord inférieur du grand pectoral,

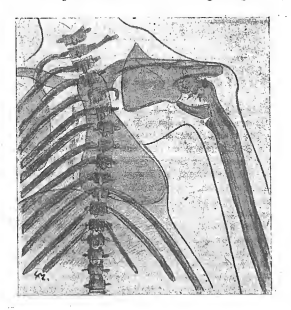


Fig. 4.

très saillant, passe, comme un pont, du bras à la cicatrice thoracique antérieure. En bas, bien au-dessous du mamelon, seule existe la saillie des trois dernières côtes. Dans une dépression profonde, que limitent en avant le mamelon, en arrière le bord inférieur du grand dorsal, on voit battre superficiellement le cœur, que l'on peut palper sur une grande partie de son étendue.

Le sujet offre une déviation scoliotique importante à concavité droite. La partie restante de l'omoplate n'étant plus retenue par les muscles inférieurs, est attirée en haut par le trapèze, dont la saillie étale transversalement le creux sus-claviculaire, alors que l'extrémité acromiale de la clavicule est attirée en bas par des adhérences cicatricielles. Amyotrophie du bras, mouvements de l'épaule très restreints.

Une *radiographie* permet de se rendre compte des lésions.

Les neuf premières côtes gauches ont été presque complètement réséquées, sauf l'extrémité postérieure de la première et de la quatrième, qui ont été conservées sur une étendue de quelques centimètres (fig. 4). On ne distingue pas l'ombre du moignon pulmonaire rétracté. Le bord gauche du cœur est sous-cutané dans sa moitié inférieure.

La pointe du cœur, légèrement remontée par l'ascension du diaphragme libéré de la tension intrapulmonaire, bat sous les téguments thoraciques qui continuent l'aisselle. La plus grande partie de la fosse sous-épineuse de l'omoplate a été réséquée ; l'os, n'étant plus retenu par l'insertion des ronds, a basculé en haut et en dehors ; son angle supéro-interne dépasse largement la ligne claviculaire et contribue à soulever le trapèze. L'extrémité supérieure de l'humérus gauche n'est plus représentée que par des esquilles plus ou moins soudées entre elles et par des ostéophytes limitant une vaste cavité aréolaire. Une esquille libre pointe sous la voûte acromio-claviculaire, dans la région du trochiter. Enfin, la déviation vertébrale est nettement mise en évidence, le poids de l'épaule saine tendant à incurver le rachis de son côté.

Étant donnée l'étendue des lésions, la gêne éprouvée par le blessé est relativement peu considérable. La respiration par l'unique poumon est assez facile. Le sujet peut courir et même, malgré l'impotence de son épaule gauche, faire de l'équitation. Pour lutter contre la scoliose et surtout pour protéger son cœur qui n'est séparé de l'extérieur que par les téguments, en arrière du mamelon gauche, il est obligé de porter un corset métallique, qui lui a été délivré par un centre orthopédique.

L'épaule gauche n'est capable que de quelques mouvements se passant au niveau du foyer de fracture huméral. La bascule de l'omoplate est à peu près insignifiante. Pour éviter des tiraillements douloureux, le sujet, libéré de son corset, doit soutenir son membre supérieur, dont l'articulation du coude fonctionne parfaitement.

Malgré ces résultats en apparence favorables, obtenus au prix d'une mutilation énorme (désossement presque total de l'hémithorax gauche, avec conservation seulement des trois dernières côtes et du rebord costal portant l'extrémité antérieure des côtes correspondantes), on peut se demander si une intervention un peu plus économique n'eût pas réalisé une autoplastie tout aussi curative, et en tout cas plus esthétique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 septembre 1917.

Le parasitisme des graines toxiques ou riches en huiles essentielles. — Travail de M. V. GALIPPE, communiqué par M. Roland BONAPARTE. Par des recherches antérieures (1915), l'auteur avait montré que les graines normales renfermaient de nombreux parasites et il s'était demandé si celles contenant des substances toxiques, telles que la strychnine, la brucine, l'ésérine, l'acide cyanhydrique (acide prussique), faisaient exception à la règle. De nouvelles recherches de M. Galippe démontrent qu'il n'en est rien. La fève de Calabar, la noix vomique, la fève de Saint-Ignace, les haricots à acide cyanhydrique qui ont provoqué de si graves accidents, renferment également des microorganismes. Ceux-ci détruisent les substances toxiques et s'en nourrissent. Les graines riches en essences ou huiles essentielles donnent plus difficilement des résultats positifs. Cela tient à ce que ces essences jouent le rôle d'antiseptiques et ce n'est généralement qu'après leur évaporation qu'apparaissent les microorganismes.

Les expériences de l'auteur ont porté sur la graine de l'if, sur la noix muscade, sur la fève tonka, sur le poivre noir.

Valeur nutritive des pains de farine à taux d'extraction élevé. — M. LAPICQUE expose, dans une note présentée par M. MAQUENNE, que toutes les expériences des physiologistes sont d'accord pour prouver que, contrairement à une opinion très souvent exprimée, on augmente la quantité de nourriture disponible pour l'homme en utilisant des farines à taux d'extraction élevé. La farine à 85 p. 100 est donc économiquement plus avantageuse que toutes celles à plus faible taux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 septembre 1917.

Sur les causes de la dépopulation et les remèdes à y apporter. — La suite de la discussion porte sur le *secret médical*. MM. POUCHET, CAZENEUVE, HAYEM, QUÉNU, LE DENTU, PINARD, M. DE FLEURY, etc. prennent la parole en des sens divers. Finalement l'Assemblée adopte le vœu suivant :

Quelles que soient les mesures répressives prises contre l'avortement, l'Académie proclame bien haut que : nulle atteinte ne peut être et ne doit être portée au secret médical ; il ne peut exister une obligation légale au-dessus de l'obligation morale.

D'autres conclusions ont été également adoptées, notamment en ce qui concerne la déclaration obligatoire des mort-nés et des embryons, ainsi que l'action possible des syndicats médicaux. Puis la discussion a commencé sur les rémunérations à accorder aux femmes pour chaque grossesse menée à terme.

Accidents cardiaques causés par les gaz asphyxiants. — M. Ch. FIESSINGER montre que les gaz asphyxiants, de même que les émanations respirées par les chimistes dans les laboratoires où l'on étudie la fixation de l'azote atmosphérique, donnent lieu très fréquemment à des accidents du côté du cœur. Contre ces accidents, les meilleurs médicaments sont, dit-il, la caféine et la théobromine. A ce propos, il fait observer qu'à côté des intoxications brusques signalées plus haut, il faut faire une place aux intoxications lentes qui atteignent tant les travailleurs de laboratoire que les chauffeurs d'automobile dont les moteurs fonctionnent mal.

M. Gabriel POUCHET appuie cette dernière observation et fait remarquer que les moteurs dans lesquels la combustion se fait mal dégagent volontiers des composés cyanogénés, à tel point qu'il y a même là tout un nouveau chapitre d'hygiène urbaine à étudier.

Appareil prothétique en caoutchouc durci. — Observation due à M Pierre DELBET en collaboration avec M. GIRODE. En 1914, M. P. Delbet a signalé d'une part la tolérance des tissus vivants pour le caoutchouc et, d'autre part, la conservation presque indéfinie du caoutchouc dans ces tissus ; le caoutchouc peut s'utiliser en feuillets minces pour reconstituer des organes de glissement, en feuillets plus épais pour remplacer des aponévroses. Pierre Duval a refait avec succès une gaine aux tendons fléchisseurs des doigts.

Cette fois il s'agit d'un malade atteint de fracture spontanée de l'humérus, fracture due à un ostéo-sarcome. M. Delbet dut enlever toute la partie supérieure de l'humérus, d'où un membre ballant, absolument inutilisable. Au lieu de désarticuler l'épaule, le chirurgien fit construire par M. Gentile une pièce de caoutchouc durci en forme de moitié supérieure d'humérus humain ; l'extrémité inférieure élargie, excavée, emboîte l'extrémité supérieure de l'os conservé. Cette prothèse fut appliquée dix jours seulement après l'ablation de la tumeur. Suites opératoires simples. Après deux mois et demi, l'appareil est très bien toléré par le malade qui peut se servir de sa main.

Communications diverses. — De M. DELORME un complément à son récent travail sur la *chirurgie du cœur*, ainsi qu'un livre de M. BOIGEY sur l'*élevage humain*. — M. NETTER communique une thèse sur la *sérothérapie de la poliomyélite*.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA VIIIe RÉGION

M. DURAND-FARDEL. — Étude complète de l'*utilisation des eaux minérales en temps de guerre*. Interprétation des circulaires ministérielles.

Le Dr LEPRINCE expose une *montre pour aveugles* : un cadran où les deux lignes verticale et horizontale indiquent nettement 3 heures, 6 heures, 21 heures, 24 heures et où, par déduction, les deux autres heures intercalées sont simplement indiquées par un point et deux points.

Le Dr LHERMITTE dit que, contrairement aux données classiques, le segment inférieur de la moelle, complètement séparé du segment spinal supérieur, peut manifester sa vitalité : 1° par le retour et même l'exagération de la réflecticité tendineuse ; 2° par l'exagération extrême des réflexes dits de défense ; 3° par des mouvements automatiques des membres inférieurs, rythmiques ou arythmiques. Le signe de Babinski peut être positif dans les sections complètes de la moelle.

Dans l'interprétation de la symptomalogie des sections complètes, il faut tenir grand compte des dégénérations des nerfs périphériques, qui sont des plus fréquentes et se traduisent cliniquement par des perturbations profondes de l'excitabilité électrique et mécanique des nerfs et des muscles.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-17. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DU ROLE

DE LA CONSTANTE URÉO-SÉCRÉTOIRE EN CHIRURGIE

PAR

le Professeur F. LEGUEU et H. CHABANIER.

Avant toute opération de quelque importance il nous paraît utile et sage d'explorer la valeur fonctionnelle des reins.

Le conseil peut paraître surprenant, la mesure excessive, mais quelques observations isolées, les faits recueillis par Chevassu concernant les prostatiques, et les constatations que nous a permis de faire une étude systématique de cette question, montrent que toute une série d'incidents qui se produisent au lendemain d'une opération et qui jusqu'alors furent mal interprétés, sont à mettre sur le compte d'une insuffisance rénale.

L'état général s'altère progressivement. Le malade est assoupi, hoquetant, avec une langue sèche, un peu de dyspnée, quelques râles dans la poitrine. Il n'y a pas ou il y a peu de température, le pouls est un peu rapide. Localement il n'y a aucune complication sérieuse en évolution. On croit volontiers à une congestion pulmonaire. On accuse le refroidissement, le shock, l'embolie, l'infection.

Mais si l'on suit avec soin les modifications urinaires, on voit que les urines sont diminuées, que la concentration de l'urée urinaire augmente jusqu'à un certain chiffre à partir duquel elle reste étale ; en même temps, l'azotémie augmente, atteignant plus ou moins vite les taux de 2, 3, 4 grammes ou plus, et le malade meurt au bout de six, huit, dix ou douze jours, à moins qu'une abondante diurèse aqueuse venant à s'établir à temps, la teneur du sang en urée ne diminue et ne revienne aux taux habituels.

Il se produit donc une véritable **azotémie post-opératoire** ; nous l'avons observée souvent avec Ambard, depuis plusieurs années.

Essayons de préciser le mécanisme de sa production.

***

Deux **phénomènes importants** se produisent presque toujours immédiatement à la suite d'une opération chirurgicale : la **diminution de la diurèse aqueuse** et une **désassimilation azotée assez intense.**

Ces deux facteurs, dont l'exagération peut avoir parfois les plus graves conséquences, s'observent, au degré le plus léger tout au moins, à la suite des opérations les plus simples, les plus faciles, de celles même qui vont évoluer localement d'une façon très heureuse et sans accidents. Ils sont l'effet nécessaire de l'opération, et la *réaction inévitable* de l'organisme à l'action toujours complexe de l'acte opératoire.

La **diminution de la diurèse** se produit même après les opérations qui ne touchent pas les reins. Le purgatif qui précède, l'anesthésie qui accompagne, l'hémorragie qui suit l'intervention, les vomissements, la diète et la suppression des boissons les premiers jours : tels sont les facteurs les plus incontestés de cette oligurie.

La **désassimilation azotée**, que Lucas-Championnière avait un des premiers signalée, est causée en grande partie, mais non exclusivement, par l'anesthésique général ; elle varie comme importance avec la durée et la gravité de l'opération, mais aussi avec l'âge, le poids et le tempérament du sujet.

De ces deux facteurs résulte immédiatement une première conséquence : l'**élévation de la concentration de l'urée dans l'urine.**

Le taux de l'urée dans l'urine s'élève, se rapproche de ce que Ambard et Papin ont appelé la **concentration maxima**, ou même l'atteint.

De 20 grammes qu'elle était avant l'opération, la concentration de l'urée monte à 30, 40, 50 et même plus haut, comme dans le tableau ci-dessous.

I. — C..., quinze ans. *Appendicite simple.*

	Urines par 24 heures.	Concentration uréique.	Débit uréique.	Azotémie.
22 nov. 1912	0l,800	8,57	6,85	0,386
Appendicectomie sous chloroforme.				
23 nov. 1912	0l,890	32,92	29,30	
24 —	0l,575	43,48	25,00	
25 —	0l,450	51,50	23,17	0,588
26 —	0l,400	42,45	16,98	
27 —	0l,585	27,41	16,03	
28 —	0l,660	25,49	16,82	
29 —	0l,775	17,50	13,57	
30 —	1l »	9,61	9,61	
1er décembre	1l,080	6,40	6,91	
2 —	1l,580	4,74	7,49	

II. — H..., vingt-cinq ans. *Néphrite hématurique gauche*

25 nov. 1912	1l »			
26 —	0l,800			
27 —	0l,845	24,34	20,57	
Néphrectomie gauche sous chloroforme.				
28 nov. 1912	0l,700	34,58	23,20	
29 —	0l,620	49,70	30,81	
30 —	0l,710	50,22	35,66	
1er décembre	0l,620	54,05	33,51	
2 —	0l,500	54,06	27 »	
3 —	1l,100	28,31	31,14	
4 —	1l,450	12,14	17,60	
5 —	1l,850	13,19	24,40	

6 décembre	1^l,800	12,04	21,67
7 —	1^l,780	11,27	20 »
8 —	1^l,700	12,13	21,62

Par le fait de l'oligurie, ces deux sujets ont donc présenté les concentrations remarquables de 51 et 54 p. 1 000 dans l'urine.

Ainsi, grâce à ce jeu de la concentration, l'équilibre des échanges est maintenu. Malgré l'oligurie, malgré la décharge uréique, l'urée du sang est restée à un niveau sensiblement normal.

Mais il n'est pas donné à tous les sujets de pouvoir augmenter leur concentration, selon les besoins de l'organisme, et dans des limites aussi étendues.

Dans le rein altéré, **la concentration maxima s'abaisse en effet, et son abaissement est proportionnel aux altérations du parenchyme rénal** (1).

Ainsi donc un sujet dont le rein est altéré n'a plus la même élastieité de concentration que le sujet normal.

Voyons ce qui va se passer.

Supposons un sujet dont la concentration maxima est seulement de 20 p. 1 000, et chez lequel la quantité d'urée produite est d'environ 20 grammes par vingt-quatre heures. Si, après l'intervention, le volume urinaire devient inférieur à un litre, *toute l'urée produite ne sera pas éliminée, une partie en sera retenue dans l'organisme.* Pour fixer les idées, supposons que le volume urinaire soit tombé à 0^l,800; la plus forte concentration que le sujet puisse atteindre étant de 20 p. 1 000, on voit aisément que sur les 20 grammes d'urée fabriqués dans son organisme, le sujet en éliminera seulement : $20 \times 0,8 = 16$ grammes, et 4 grammes, retenus dans l'organisme, s'accumulent dans les tissus.

La teneur du sérum en urée va donc augmenter progressivement, et si l'oligurie est assez marquée, et sa *durée suffisante*, pourra atteindre les taux de 4 à 5 grammes, et entraîner la *mort*, eomme nous l'avons quelquefois constaté.

Mais si, au contraire, la diurèse aqueuse se rétablit à temps, l'azotémie revient plus ou moins vite au taux habituel, comme dans le cas suivant :

Jours après l'opération.	Volume des urines en cent. cubes.	Concentration de l'urée dans l'urine.	Azotémie.
1	200	»	»
2	200	»	»
3	1 000	»	»
4	1 400	26 p. 1 000	2,75
5	2 000	»	1,68
6	2 000	»	1,63
7	»	»	1,10
15	»	»	0,27

(1) C'est ainsi que la concentration maxima peut tomber de 50 ou 56 p. 1 000, valeur qu'elle présente chez le sujet normal, à 15, 11 ou même 8, chez l'azotémique dont le taux d'urée oscille autour de 1 gramme.

Chez ce sujet il y a donc eu une phase dangereuse, mais la diurèse a repris assez tôt et le malade a pu échapper à temps aux conséquences d'une azotémie aiguë due à l'abaissement de la concentration maxima et à la diminution passagère de la diurèse.

Cette **azotémie aiguë** post-opératoire est donc d'autant plus à craindre que les reins sont plus altérés et par suite, pour apprécier le pronostic d'une opération quelconque, il y a lieu de déterminer avant l'intervention le fonctionnement de ces organes.

*
* *

Puisque tout le problème gravite autour de la concentration maxima, il y aurait une façon simple de le résoudre : rechercher la concentration maxima du malade avant l'opération.

Mais la recherche de la concentration maxima est délicate, et, même avec la technique que nous avons proposée avec Ambard, elle est pénible et longue.

Il est heureusement possible de l'éviter, car la *constante uréo-sécrétoire* se modifie, à l'état pathologique, d'une façon sensiblement parallèle à la concentration maxima, eomme le montre le tableau suivant :

	Teneur du sérum en urée.	Concentration maxima.	Constante uréo-sécrétoire.
1 Ga...	0,36............	56	0,065
2 Do...	0,30............	54	0,063
3 Hou..	0,37............	56	0,070
4 Au...	0,32............	45	0,076
5 Cas...	0,31............	42	0,095
6 Mai..	0,36............	35	0,100
7 Vel...	0,66............	33	0,155
8 Par...	0,64............	29	0,166
9 Chap.	0,87............	20	0,218
10 Clem..	0,82............	17	0,218
11 Bod..	2,50............	11	1 »

Le parallélisme n'est assurément pas absolu; mais il est suffisant pour permettre d'inférer, sans grande erreur, d'une constante uréo-sécrétoire à la concentration maxima du sujet chez lequel on l'observe. Pratiquement, il suffit donc de déterminer la constante uréo-sécrétoire, dont la technique de recherche est très simple, pour connaître la valeur de la coucentration maxima.

*
* *

Nous voici donc en possession de la constante uréo-sécrétoire, et par suite, indirectement, de la eoncentration maxima du sujet chez lequel nous voulons effectuer une intervention : quelle indication allons-nous tirer de ces éléments?

La première idée sur laquelle nous voulons attirer l'attention est la suivante : la constante uréo-séerétoire ou la concentration maxima nous renseignent sans ambiguïté sur la fonction rénale

au moment où on les repère, mais elles ne nous indiquent rien concernant la *résistance* du parenchyme rénal. Or si, chez la plupart des sujets, la constante uréo-sécrétoire et la concentration maxima ne sont pas altérées dans la phase post-opératoire, certains sujets, surtout les sujets âgés, présentent vis-à-vis de l'infection et de l'intoxication opératoires une *fragilité rénale spéciale* : on voit, dans les jours qui suivent l'intervention, leur concentration maxima baisser, et, grâce à l'oligurie concomitante, le taux de l'urée augmenter dans leur sang, jusqu'aux valeurs mortelles. Voici, par exemple, un sujet qui avait une constante uréo-sécrétoire excellente, et qui est mort par le mécanisme qui vient d'être exposé :

Ar..., 49 ans, Constante : 0,055 ; azotémie : 0,320.
État général parfait. Pas d'albumine dans les urines.
15 nov. 1912 *Prostatectomie sus-pubienne sous chloroforme.*

	Volume de l'urine.	Urée p. 1000.	Azotémie.	Température.
16 nov. 1912......	0,350	»	»	38,8
17 —	très rare	»	»	38,5
18 —	?	»	»	»
19 —	?	»	3,87	»
20 —	?	»	4,39	»
21 —	?	23,76	5,34	37,0
22 —	?	»	5,67	»

A partir du 17, l'état général commence à s'altérer ; le 18, la dyspnée s'installe ; le 19, délire léger, faiblesse extrême ; le 20 et le 21, la torpeur s'accentue et le malade meurt le 22.

Voici un exemple du même genre concernant un sujet ayant des reins déjà altérés, comme le montre sa constante uréo-sécrétoire :

A. Rob... Constante uréo-sécrétoire = 0,100 ; azotémie = 0,452.
Le 16 juillet, *Prostatectomie sous chloroforme.*

	Volume des urines.	Urée p. 1 000.	Azotémie.
17 juillet	0^l,500	»	»
18 —	0^l,500	»	»
19 —	?	»	1,64
20 —	?	18,4	»
21 —	0,750	20,9	2,77
22 —	?	19,0	2,92
23 —	?	8,8	3,53
24 —	?	3,0	»
25 — Mort			

Ainsi donc : certains sujets sont capables de faire une véritable *néphrite aiguë* post-opératoire. Cette néphrite, rien ne permet de la prévoir. La constante et la concentration maxima nous renseignent sur la valeur fonctionnelle des reins, mais non sur la *force de résistance* à l'intoxication : *valeur fonctionnelle et force de résistance sont deux éléments différents, jusqu'alors confondus à tort.*

***

La néphrite aiguë post-opératoire, heureusement rare et que rien ne permet de prévoir, mise à part, nous restons en face du problème suivant : un sujet doit subir une intervention, sa constante et, par suite, sa concentration maxima ont telle valeur, y a-t-il lieu de craindre l'azotémie post-opératoire, et, par suite, faut-il ou ne faut-il pas opérer?

Quand la constante uréo-sécrétoire fit son apparition, la tendance générale des chirurgiens fut de fixer un chiffre limite, au-dessus duquel l'intervention serait dangereuse, au-dessous duquel elle est possible.

Les suites opératoires observées chez les prostatiques opérés dans notre service montrent que cette façon de voir ne saurait être admise.

Voici, en effet, le résultat de 52 prostatectomies effectuées sur des sujets dont la constante uréo-sécrétoire allait de 0,100 à 0,193, correspondant à une déficience rénale comprise entre 50 et 88 p. 100.

1° Trente-huit avaient une constante comprise entre 0,100 et 0,140.

Leur déficience fonctionnelle allait donc de 50 à 75 p. 100.

Cinq sont morts, les autres ont guéri.

2° Quatorze avaient une constante comprise entre 0,140 et 0,193.

Leur déficience fonctionnelle atteignait donc les proportions considérables de 75 à 88 p. 100.

Deux sont morts, les autres ont guéri.

Des sujets ayant une constante, et, par suite, une concentration maxima très mauvaise, ont donc échappé à l'azotémie post-opératoire, et cela *parce que l'oligurie post-opératoire n'a pas été assez intense, ni assez longue pour que l'azotémie atteignît les taux mortels.*

Ce qu'il faudrait donc pouvoir prévoir, c'est *le degré plus ou moins accentué de l'oligurie post-opératoire.* Or, cela, dans l'état actuel de nos connaissances, ne peut être fait avec certitude.

On sait bien que, sous l'influence de l'infection et de l'intoxication post-opératoires, les tissus sont capables de retenir de l'eau, déterminant ainsi un degré plus ou moins accentué d'oligurie, mais quel est le degré de cette absorption tissulaire ? Cela, nous sommes incapables de le déterminer au préalable. Il existe assurément une épreuve qui peut renseigner, assez vaguement d'ailleurs sur la fonction aqueuse, la **polyurie expérimentale** d'Albarran ; mais dans l'ordre d'idées qui nous occupe, elle ne nous apprend rien, et nous avons ailleurs montré ses défaillances et ses fissures (1).

Un sujet ayant une bonne polyurie expérimentale pourra faire une oligurie post-opératoire

(1) LEGUEU, Étude de la fonction aqueuse avant la néphrectomie. Cliniques de Necker. Paris, Maloine, 1917, p. 166.

très aeeentuée, et inversement, un sujet ayant une polyurie expérimentale médioere, même mauvaise, pourra présenter une diurèse aqueuse suffisante.

Dès lors, si on ne peut affirmer la valeur de la fonetion aqueuse au lendemain de l'opération, un faeteur important reste inconnu.

***

Pour résumer les faits que nous venons d'exposer, nous dirons done que la eonstante uréo-séerétoire donne une mesure préeise de la valeur fonctionnelle des reins dont la eonnaissanee est néeessaire au ehirurgien. La néphrite aiguë post-opératoire, assez rare, mise à part, elle renseigne en effet sur le plus ou moins de ehanees qu'a le malade d'échapper à une azotémie mortelle. La eonstante indique l'effort dont le rein est capable, c'est au ehirurgien d'appréeier la grandeur de eelui qu'il va lui imposer. La durée de l'intervention à effeetuer, le degré d'infection qu'habituellement elle eomporte, l'état général du malade sont autant d'éléments que le ehirurgien devra faire entrer en jeu.

Pour ne eonsidérer que la nature de l'opération, par exemple, il est évident que l'on ne reculera pas devant le même degré d'altération de la fonetion rénale suivant qu'il s'agira d'effeetuer une appendiceetomie simple ou au contraire une hystérectomie.

L'insuffisance de nos connaissanees eoncernant l'aetion des intoxications et des infections sur l'hydratation des tissus, et d'une manière générale sur la sécrétion aqueuse, ne permet pas d'être plus précis, et en définitive c'est à son sens elinique que le chirurgien devra faire appel dans les eas délieats, sens clinique que les moyens de laboratoire, et pour sa part la eonstante, n'ont jamais eu la prétention de rendre inutile.



Le rôle que nous sommes amenés à attribuer à la constante uréo-sécrétoire en chirurgie générale pourra paraître décevant. Comme il arrive souvent dès qu'un moyen d'étude d'ordre scientifique est introduit en médecine, au lieu de discuter les indications de la constante d'après les données des recherches d'ordre physio-pathologique la concernant, on lui a demandé ee qu'elle ne saurait donner et on lui a reproché d'être insuffisante, reproche qu'elle ne mérite pas.

Son intérêt en chirurgie générale nous paraît suffisamment établi par ce fait qu'elle nous indique d'une manière préeise le fonetionnement d'un organe sensible aux intoxications post-opératoires, qu'elle nous avertit qu'il y a danger, lorsqu'elle s'élève, et que ee danger, enfin, on doit le redouter d'autant plus qu'elle est plus élevée.

Lorsque, ehez un sujet, on trouvera une eonstante uréo-sécrétoire élevée, on sera amené à peser avee plus d'attention les éléments de pronostie que fournit l'examen elinique ; à mettre le malade dans les meilleures eonditions possibles, e'est-à-dire : diminuer les eauses d'infeetion déjà existantes, améliorer sa eapaeité d'élimination aqueuse par un régime approprié ; enfin à éearter eet élément dont nous avons signalé plus haut l'importanee pathogénique, l'anesthésie générale, en faveur de l'anesthésie régionale ou loeale.

Il y a là une série d'indieations que le chirurgien ne saurait mépriser (1).

DIMINUTION
RELATIVE ET TROMPEUSE
DU TAUX DE L'URÉE
DANS LE SANG
PAR
AUGMENTATION DE L'HYDRÉMIE AU COURS DES NÉPHRITES CHRONIQUES URÉMIGÈNES

PAR

le Dr J. CASTAIGNE,
Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin des hôpitaux.

L'étude de l'azotémie présente une importanee eapitale, quand il s'agit d'établir le pronostie d'une néphrite ehronique, et tout praticien doit toujours avoir présentes à l'esprit les lois cliniques si justement établies par le professeur Widal à ce sujet.

Que l'azotémie augmente ou diminue, selon que les lésions rénales progressent ou régressent,

(1) Voir les ouvrages et articles suivants : M. Chevassu, Le dosage de l'urée sanguine et la constante uréo-sécrétoire chez les urinaires chirurgicaux (*Presse médicale*, 8 et 15 juin 1912).

F. Legueu, L. Ambard et H. Chabanier, Étude de la concentration maxima dans ses rapports avec l'azotémie (*Arch. urologiques de la clinique de Necker*, t. I, fasc. 2, 1913).

F. Legueu, L'exploration des fonctions rénales en chirurgie (*Conférence à la Société de l'Internat*, 26 mars 1914).

L. Ambard, Physiologie normale et pathologique des reins. Gittler, 1914.

cela est maintenant hors de doute ; aussi, en raison même de l'importance clinique de premier ordre qui s'attache au taux de l'urée sanguine, le médecin doit-il se préoccuper de savoir s'il n'y a pas, en dehors des altérations rénales progressives ou régressives, d'autres causes qui font varier l'azotémie. C'est pour cela que, dans un travail récent (1), j'ai déjà essayé de montrer que les modifications qui surviennent dans la quantité d'eau du sang, peuvent faire croire à des variations du taux de l'urée sanguine qui ne sont qu'apparentes ; mais le fait a une assez grande importance pour que j'apporte à ce sujet des documents nouveaux. Quand un malade, brusquement, présente une augmentation de son hydrémie, on sait que, sous cette influence, il se produit une baisse apparente du nombre de ses globules rouges et de son albumine du sérum : ces faits sont classiques et c'est même par la numération des hématies et le dosage des albumines du sang qu'on s'est efforcé d'apprécier le degré de l'hydrémie. Mais, jusqu'à présent, l'attention n'avait pas été suffisamment attirée sur la diminution apparente de l'urée sanguine, qui est forcément parallèle à celle des albumines et des globules rouges, et c'est sur ce point que je désire attirer l'attention.

On conçoit que si le malade chez lequel survient l'hydrémie présentait de l'hyperazotémie (c'est-à-dire si son taux d'urée atteignait ou dépassait 1gr,50 par litre), l'augmentation de la quantité d'eau du sang ne modifie pas suffisamment les résultats obtenus par le dosage de l'urée, pour que le chiffre constaté corresponde à la normale. Mais, en revanche, si l'on se trouve en présence d'un de ces cas que je propose d'appeler « azotémie-limite » et qui varient entre 0gr,50 et 1 gramme, il est certain que l'augmentation de l'hydrémie peut amener une baisse apparente du taux de l'urée qui sera telle qu'un médecin non prévenu pourra croire à une amélioration et même à une guérison ; il portera, en conséquence, un pronostic bénin que les événements pourront démentir rapidement.

Je me réserve de publier un travail d'ensemble sur cette azotémie-limite, dont la connaissance pratique est très importante ; mais, pour bien montrer que l'intérêt qui s'attache à cette étude est, non seulement scientifique, mais aussi d'ordre essentiellement pratique, j'ai tenu à détacher, de l'ensemble de mes observations, deux cas qui me paraissent tout à fait instructifs : ils concernent deux malades qui, examinés très complètement, à une série de reprises, au point de vue de la teneur de leur sang en urée, ont présenté une azotémie-limite décroissante, et cette diminution de l'azotémie était due, comme me l'a montré l'ensemble de mes recherches, non pas à une amélioration des fonctions rénales, mais à une augmentation de la quantité d'eau du sang. Si l'on avait voulu baser le pronostic sur la seule azotémie, on aurait pu admettre que l'amélioration était progressive et que le régime suivi par le malade devait être continué, alors qu'en réalité c'est l'hydrémie provoquée par un régime défectueux qui masquait l'azotémie en se surajoutant à elle et qui, loin d'améliorer le malade amena, dans nos deux cas, des complications mortelles. Le but de ce travail est donc simplement d'opposer, aux cas habituels et bien connus dans lesquels la diminution progressive de l'azotémie permet de porter un pronostic rassurant, les faits de diminution relative et trompeuse de l'azotémie sur lesquels nous voulons attirer l'attention.

(1) Hydrémie et azotémie (*Bull. et Mém. de la Soc. des hôp.*, 12 octobre 1917).

OBSERVATION I. — **Diminution relative et trompeuse de l'azotémie sous l'influence d'une cure hydrique très longtemps prolongée.**

Il s'agit d'un malade, âgé de quarante-cinq ans, qui vint me consulter, en décembre 1913, pour de la dyspnée d'effort, des palpitations de cœur et une faiblesse générale qui l'inquiétait beaucoup.

L'examen clinique permit, très facilement, de rapporter tous ces accidents à une néphrite chronique urémigène. Le malade en présentait, en effet, tous les signes : le syndrome urinaire, caractérisé par des urines abondantes, claires, peu denses et contenant des traces d'albumine ; le syndrome cardio-artériel typique, c'est-à-dire hypertrophie du ventricule gauche, bruit de galop, et tension artérielle très élevée (26 maxima, 13 minima) ; un ensemble de petits signes se traduisant par des céphalées, de la dyspnée d'effort, du doigt mort et de la cryesthésic.

La série des examens complémentaires destinés à apprécier la perméabilité rénale du malade montrèrent que son sérum contenait 1gr,20 d'urée au moment où il ne suivait aucun régime ; que le bleu de méthylène présentait une élimination retardée et très prolongée (six jours) ; qu'il existait une rétention chlorurée sèche (sans trace d'œdème) ; et qu'il y avait un retard très net dans l'élimination de l'eau par l'épreuve de Vaquez-Cottet.

Je portai donc le diagnostic de néphrite chronique urémigène, avec rétentions azotée, chlorurée et hydrique : en conséquence, je prescrivis un régime hypo-azoté et déchloruré, avec restriction hydrique.

Les résultats obtenus furent parfaits, car, ayant eu l'occasion de revoir le malade quatre mois plus tard, je constatai que, si les symptômes permanents de la néphrite chronique urémigène existaient toujours, en revanche, les signes fonctionnels (dyspnée d'effort, céphalées, palpitations de cœur, faiblesse générale) avaient complètement disparu. Quant aux examens du sang, ils me

donnèrent, à ce moment-là, les résultats suivants : urée du sang, 0gr,62 ; albumine du sérum, 80 grammes ; globules rouges du sang, 4 300 000.

Je me crus donc en droit d'admettre qu'il y avait une amélioration très marquée, et que la baisse de l'azotémie était de bon aloi, puisque l'hydrémie (appréciée par le dosage de l'albumine du sérum, par la numération globulaire et par la viscosité sanguine) pouvait être considérée comme normale.

Mais, étant donné que j'attribuais l'amélioration du malade au traitement suivi, je l'encourageai à continuer strictement ce régime.

Sur ces entrefaites, la guerre survint et le malade, conseillé par un de ses amis, alla, dans le but de s'améliorer davantage, faire une cure de lavage du 15 août au 8 septembre 1914, et il m'écrivit le 18 septembre pour me faire part du résultat de sa saison d'eau. Il était ravi parce que le chimiste qui lui avait dosé les premières fois l'urée de son sang, ne trouvait plus que 0gr,48 d'urée par litre de sérum, et cependant, il me faisait remarquer, dans sa lettre, que sa dyspnée, disparue depuis quatre mois, était revenue ; mais il ajoutait qu'il espérait bien que, en continuant sa cure de lavage à domicile, il allait guérir complètement.

Ce qu'il ne me disait pas, sans doute parce qu'il n'y attachait pas d'importance, et ce que je sus seulement plus tard par le chimiste, c'est que le dosage complet de son sang avait été fait, et que l'on avait trouvé que l'albumine du sérum avait baissé à 60 grammes, et que le chiffre des globules rouges n'était plus que de 3 100 000 : ces différents résultats permettaient d'affirmer qu'il existait de l'hydrémie.

Mais, sans même connaître cet examen chimique du sang, comme mon attention était déjà attirée sur l'existence de diminutions trompeuses de l'azotémie sous l'influence de l'hydrémie, je lui écrivis d'urgence de cesser sa cure de lavage à domicile, en lui disant qu'elle avait assez duré et qu'elle pouvait devenir dangereuse. Il ne tint pas compte de mes conseils, et tout en continuant très strictement son régime hypo-azoté et déchloruré, il absorba tous les jours au réveil deux bouteilles d'eau, sans compter deux autres litres d'infusions diverses qu'il prenait dans la journée.

Il était sous l'influence de cette cure hydrique prolongée quand il fit faire, en décembre 1914, une nouvelle analyse du sang qui ne donnait plus alors que 0gr,30 d'urée par litre, mais la dose d'albumine du sang avait baissé à 54 grammes, et le chiffre des globules rouges n'était plus que de 2 200 000.

Toujours enchanté par les résultats obtenus au point de vue de l'azotémie, il continua de boire la même quantité d'eau par jour, et j'appris que, le 14 janvier 1915, il était mort d'une crise d'œdème aigu du poumon très nettement caractérisé et évidemment attribuable à son excès d'hydrémie.

OBSERVATION II. — **Diminution relative et trompeuse de l'azotémie, sous l'influence du régime chloruré** (1).

Il s'agissait d'un homme de trente-quatre ans qui avait eu, à l'âge de douze ans, une scarlatine compliquée d'une albuminurie qui avait duré deux mois et demi et qui ne reparut que vers l'âge de trente ans. A ce moment, le malade vint me consulter pour des phénomènes morbides caractérisés par des céphalées tenaces, du refroidissement des extrémités et des palpitations cardiaques.

L'examen des urines montrait l'existence d'une albuminurie minime ne dépassant pas 0gr,20 ; mais les urines étaient abondantes, claires, peu denses, alors que le malade, n'étant soumis à aucun régime, mangeait salé et buvait à sa soif ; la polyurie était, d'ailleurs, nettement plus marquée la nuit que le jour, le malade étant forcé de se lever au moins trois fois chaque nuit.

L'examen du cœur montrait une hypertrophie du ventricule gauche, l'auscultation faisait percevoir un bruit de galop et la tension artérielle prise à l'oscillomètre de Pachon était de 22 pour la maxima et de 14 pour la minima.

En dehors de ces symptômes positifs, on ne constatait pas d'œdème ni aucun signe d'urémie confirmée ou atténuée, mais le diagnostic que permettait de porter ce premier examen clinique n'était pas douteux : il s'agissait d'un malade atteint de néphrite chronique urémigène, consécutive sans doute à sa scarlatine.

Des examens complets furent pratiqués dans les jours qui suivirent, afin d'étudier le fonctionnement rénal du malade : les fonctions uréo-sécrétoires furent appréciées par l'épreuve du bleu de méthylène, les dosages de l'urée du sang, la recherche de la concentration maxima et l'étude de la constante d'Ambard. Tous ces procédés montrèrent des troubles très accentués de la sécrétion rénale de l'urée. En ce qui concerne l'épreuve du bleu, l'élimination de la matière colorante ne commença qu'à la troisième heure et persista pendant sept jours. Le dosage de l'urée dans le sang donna 0gr,95 par litre, alors que le malade était soumis depuis peu à un régime déchloruré. La constante d'Ambard fournit le chiffre de 0,15 et la recherche de la concentration maxima montra que le malade ne pouvait pas éliminer de l'urée par l'urine à une concentration plus forte que 25 grammes par litre.

L'étude du bilan des chlorures fut faite en mettant d'abord le malade au régime strictement déchloruré, ce qui permit de constater que son équilibre chloruré ne s'établit qu'au bout de seize jours : pendant toute cette période, la quantité de chlorure éliminée fut nettement supérieure à celle qui était absorbée. Au bout de ce temps, le malade fut autorisé à prendre, en dehors de son régime ordinaire, 15 grammes de sel par jour et l'on put constater qu'il mit dix jours avant d'éliminer la quantité de sel qu'il absorbait ; pendant ce temps, il retint 108 grammes de chlorure de sodium et son poids augmenta de 5 kilogrammes, sans que, cependant, on pût constater d'œdème appréciable. Remis au régime déchloruré au bout de quinze jours, il perdit son poids supplémentaire dans l'espace de douze jours et élimina durant cette période son excès de chlorure.

Cette série de recherches nous amena à la conclusion que le malade était atteint de néphrite chronique urémigène avec rétention azotée sans urémie menaçante et avec rétention chlorurée sans œdème ; il nous sembla donc que l'on pouvait espérer, puisque des symptômes graves n'étaient pas encore apparus, qu'un régime à la fois hypo-azoté et déchloruré serait susceptible de maintenir le malade dans un équilibre suffisant, et c'est dans ce sens que nous lui avons fait une ordonnance réglant surtout son alimentation et son genre de vie, en instituant, de

(1) Dans leur article sur le pronostic au cours des néphrites chroniques par le seul dosage de l'urée dans le sang, Widal et ses élèves se sont bien rendu compte de la cause d'erreur qui peut provenir de la rétention chlorurée, puisqu'ils disent en note : « Tous les sujets sur lesquels nous avons recherché l'urée sanguine et le coefficient uréo-sécrétoire étaient préalablement soumis au régime déchloruré. » Et ils signalent, d'autre part, une communication du plus haut intérêt, de l'un d'eux (Pasteur-Vallery-Radot), sur les variations de l'azotémie sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium.

plus, pendant chaque mois, huit jours de traitement à la théobromine, huit jours de digitaline à dose quotidienne de 5 gouttes et deux jours par mois de diète hydrique avec purgation.

Sous l'influence de ce régime et de ce traitement, le malade resta trois ans dans un état à peu près stationnaire : nous avons eu l'occasion de le voir cinq fois au cours de ces trois années et nous avons fait pratiquer le dosage de l'urée du sang, toujours par le même chimiste, alors qu'il suivait strictement son régime hypo-azoté et déchloruré ; les résultats successifs furent les suivants : 0gr,95, 1gr,05, 1gr,02, 0gr,98, 1gr,02. Ainsi donc, en se basant sur la recherche de l'azotémie, on pouvait dire que les lésions du rein ne progressaient pas, et, d'ailleurs, l'examen clinique du malade concordait absolument avec les résultats de l'examen du sang.

Pendant que le malade était soumis au régime déchloruré, les albumines du sang furent dosées deux fois et les chiffres trouvés furent les mêmes lors des deux examens, à savoir : 86 grammes par litre ; la numération des globules rouges donna 4 500 000 et 4 600 000.

Au début de la guerre, le malade alla consulter un autre médecin qui porta exactement le même diagnostic que moi, mais qui, ayant eu son attention attirée, d'une façon exclusive, sur la rétention azotée et ne constatant aucune trace d'œdème, jugea inutile de faire continuer le régime déchloruré, et tout en insistant sur la nécessité de la restriction azotée, permit d'introduire dans le régime d'abord 5, puis 10, puis 15 grammes de sel. Dans le premier mois qui suivit cette nouvelle prescription, le malade présenta une euphorie beaucoup plus marquée qu'auparavant, il se trouvait nettement plus actif et se sentait capable d'un travail plus soutenu, et à ce moment, le médecin fit faire un dosage d'urée sanguine qui ne donna plus que 0gr,75. C'est à la suite de ce dosage que la quantité de sel permise fut portée de 10 grammes à 15 grammes : l'amélioration du malade parut persister et un mois après, une nouvelle analyse pratiquée, toujours par le même chimiste qui avait fait les analyses précédentes, ne donna plus que 0gr,60 d'urée dans le sang.

Le médecin, qui avait enregistré le résultat de ces deux dosages et qui, en même temps, constatait l'euphorie du malade, se crut en droit de conclure que, sous l'influence du régime chloruré, il avait obtenu un meilleur fonctionnement du rein et une amélioration de l'azotémie : il me fit part de ce résultat, pensant, à juste titre, qu'il m'intéresserait et il me demanda de voir avec lui le malade, si j'avais l'occasion de venir à Paris. Lorsque je pus donner la consultation qu'il attendait de moi, l'état du malade s'était de nouveau modifié, mais dans un sens différent de celui qui avait été constaté jusqu'alors : l'activité du malade restait encore assez considérable, mais il faisait remarquer que, depuis quelque temps, le moindre effort, surtout quand il le faisait après ses repas, lui donnait une dyspnée assez accentuée, et ses palpitations de cœur, qui avaient cessé depuis longtemps, avaient tendance à reparaître dès qu'il marchait un peu vite, ou même sans cause ; et cependant, une nouvelle analyse du sang, pratiquée pour me la montrer lors de ma consultation, ne donnait que 0gr,55 d'urée par litre.

Lorsque je vis le malade, je me trouvais donc en présence d'un homme que je savais atteint de néphrite chronique urémigène, dont le taux de l'urée sanguine n'avait pas diminué pendant trois ans malgré un régime hypo-azoté et déchloruré très strictement suivi, tandis qu'en l'espace de trois mois, en continuant le régime hypo-azoté, mais en permettant une alimentation chlorurée, l'urée sanguine avait passé de 1 gramme à 0gr,75, à 0gr,60 et même à 0gr,55. Dans ces conditions, devais-je estimer, comme le croyait le médecin traitant, qu'une amélioration était survenue dans le fonctionnement rénal à la suite de la chloruration du régime, ou y avait-il lieu de proposer une autre interprétation ?

L'examen du malade me montra la persistance de tous les symptômes cliniques constatés par moi, lorsque je l'avais vu la première fois : il avait toujours de l'hypertrophie du cœur, du bruit de galop, de l'hypertension artérielle, ses urines étaient toujours abondantes, claires, peu denses et albumineuses. Mais des modifications s'étaient produites, en ce sens que le poids du malade avait augmenté de 7 kilogrammes dans l'espace de trois mois, ce qui pouvait être interprété comme une amélioration si l'on ne voulait pas tenir compte de ce fait que le poids avait suivi une courbe parallèle à celle de la chloruration ; d'ailleurs, le soir, il y avait, au niveau des malléoles du malade, un œdème non douteux prouvant qu'il était arrivé nettement à la période qui précède l'anasarque. De plus, l'albuminurie avait sensiblement augmenté, passant de 0gr,30, dose à laquelle elle s'était maintenue depuis plusieurs années, à 0gr,60 et 0gr,75. Enfin et surtout, la tension artérielle était devenue considérable, atteignant 28 pour la maxima et 16 pour la minima.

Ces constatations, jointes à l'apparition de la dyspnée d'effort et à l'augmentation des palpitations cardiaques signalées par le malade, me permirent de dire, en me basant simplement sur l'examen clinique, qu'on se trouvait en présence d'une rétention hydro-chlorurée manifeste, sous l'influence de laquelle s'étaient produites l'augmentation de l'albuminurie, l'exagération des palpitations cardiaques, l'apparition de la dyspnée et l'augmentation du poids du malade.

Dans le but de vérifier mon interprétation, je pris du sang au malade afin, non seulement, de faire pratiquer de nouveau un dosage d'urée, mais encore les recherches nécessaires pour apprécier s'il existait effectivement une rétention hydro-chlorurée plus ou moins marquée, et il fut convenu que je reverrais ultérieurement le malade après qu'on l'aurait de nouveau soumis à un régime hypo-azoté et déchloruré, dans les mêmes conditions qu'il l'avait suivi la première fois.

Il ne me fut pas possible de pratiquer cet examen ultérieur, car j'appris que le malade avait eu, le lendemain même de la dernière consultation que je lui avais donnée, une très violente crise d'éclampsie urémique suivie très rapidement de coma terminal.

L'examen du sang, recueilli la veille de sa mort, montrait que la dose d'urée avait encore diminué : elle n'était plus que de 0gr,50 ; mais, en revanche, le dosage des albumines donnait le chiffre très bas de 48 grammes et la numération des globules rouges montra un chiffre de 2 600 000 : le rapprochement de ces résultats permettait donc d'affirmer l'existence de l'hydrémie que j'avais soupçonnée cliniquement et qui fut, malheureusement, confirmée par les accidents qui entraînèrent la mort du malade.

En somme, voici donc un malade atteint à la fois de rétention azotée et chlorurée, dont l'état se maintint stationnaire tant qu'il fut soumis au régime à la fois hypoazoté et déchloruré, mais qui succomba à des accidents progressifs, dus à la rétention hydro-chlorurée, trois mois après qu'on lui eut permis d'ajouter du sel à son régime hypoazoté.

L'observation, présentée sous ce dernier aspect, ne fait

que confirmer des notions déjà classiques sur lesquelles nous n'insisterons donc pas.

En revanche, il nous paraît instructif de retenir l'attention sur les résultats des dosages d'urée faits à ce malade pendant qu'il était au régime déchloruré et après qu'on lui eut permis le sel. Le tableau ci-contre schématise ces résultats et met en regard les dosages d'albumine et les numérations globulaires pratiqués aux mêmes époques : de la lecture de ce tableau découlent tout naturellement les conclusions qu'il nous paraît judicieux de poser.

DATES.	URÉE DU SANG.	CONSTANTE D'AMBARD.	ALBUMINE DU SÉRUM.	GLOBULES ROUGES.
Régime déchloruré et hypo-azoté.				
15 avril 1911...	0gr,95	0,15	86 gr.	4.500.000
30 oct. 1911 ...	1gr,05			
20 mai 1912 ...	1gr,02			
12 mars 1913 ..	0gr,98	0,12	86 gr.	4.600.000
15 mai 1914 ...	1gr,02			
Régime hypo-azoté mais salé.				
2 déc. 1914....	0gr,75			
10 janv. 1915...	0gr,60	0,10		
3 mars 1915 ..	0gr,55			
20 mars 1915...	0gr,50	0,09	48 gr.	2.700.000

La conclusion qui découle très nettement des deux observations que nous venons de résumer, c'est que si, dans des cas semblables, on envisage exclusivement les résultats du dosage de l'urée sanguine en ne tenant pas compte de l'hydrémie, on peut être amené à formuler une déduction erronée : à savoir, que l'adjonction au régime hypo-azoté de boisson abondante dans un cas, de chlorure de sodium dans l'autre, avait amélioré le fonctionnement uréo-sécrétoire du rein.

Si, au contraire, on rapproche les résultats fournis par le dosage de l'urée de ceux que donne l'étude de l'hydrémie, on est conduit à cette conclusion, qui fut, d'ailleurs, confirmée par l'évolution morbide, à savoir que cette amélioration apparente de l'azotémie était trompeuse, puisqu'elle était due exclusivement à une rétention hydrique ou hydro-chlorurée qui, diluant le sang, amenait une baisse apparente de l'urée sanguine comme de l'albumine du sang et des globules rouges.

Ces observations montrent donc, d'une façon absolument péremptoire, que, dans le cours de l'évolution d'une néphrite chronique avec rétention azotée, la baisse de l'azotémie n'est pas toujours due à une amélioration du malade, mais qu'elle peut être liée à une augmentation de son hydrémie.

Cette notion nous paraît très importante en pratique car, si, dans des cas semblables, on voulait interpréter le fonctionnement uréo-sécrétoire des reins en se basant sur les chiffres fournis par le dosage de l'urée sanguine sans faire intervenir la notion de l'hydrémie, on risquerait de croire faussement à une amélioration du fonctionnement des reins, et l'on pourrait même, comme dans les observations que je rapporte, penser que la cure hydrique ou le régime salé ont amélioré le malade, interprétation dont les conséquences pratiques furent funestes dans nos deux cas. Et c'est pour toutes ces raisons, d'ordre théorique et pratique, qu'il nous a paru indispensable d'attirer l'attention sur ces faits qui nous serviront, en quelque sorte, d'introduction à notre étude d'ensemble sur les causes de l'azotémie-limite et sur les méthodes destinées à en apprécier la valeur au point de vue du pronostic.

LA GLYCOSURIE
CHEZ LES BLESSÉS DE GUERRE

PAR

le Dr F. RATHERY,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux,
Médecin-chef de l'hôpital temporaire 34 bis.

Les glycosuries traumatiques n'ont encore, à notre connaissance, été que peu étudiées durant cette guerre. Si, au point de vue expérimental, elles ont fait l'objet de très nombreux travaux, chez l'homme, leur fréquence, leur modalité, leurs caractères cliniques, leurs significations pathogéniques sont encore presque inconnus.

Me trouvant dans un hôpital recevant des hommes très peu de temps après leurs blessures, j'ai pensé qu'il était intéressant de relever la fréquence et les caractères de la glycosurie qu'on pouvait voir survenir chez eux.

Nous nous bornerons, dans ce travail, à un simple exposé clinique de la question, nous réservant de revenir ultérieurement sur tout son côté pathogénique.

La glycosurie traumatique peut, au point de vue purement clinique, être étudiée à un double point de vue.

D'une part, on peut rechercher la *fréquence de cette glycosurie* ; c'est là pure affaire de statistique ; mais cette fréquence peut être envisagée à de multiples points de vue.

D'autre part, on peut tâcher de rassembler les *différents caractères propres* à cette glycosurie.

C'est le double travail que nous nous proposons ici.

***

I. — Fréquence de la glycosurie. Étude statistique de la glycosurie traumatique.

A. **Statistique globale.** — D'une façon globale, notre examen a porté *sur* 1 412 *cas*.

Nous avons observé 60 cas de glycosurie, soit 4,24 p. 100.

La glycosurie traumatique ne semble donc pas très fréquente.

B. **Plaies. Contusions.** — Ce chiffre brut est insuffisant, il faut serrer de plus près notre étude :

Les 1 412 cas observés comprennent :

Plaies	1 241
Contusions	171

Si nous étudions comparativement la glycosurie, nous pouvons décompter nos 60 cas de la façon suivante :

Plaies	49
Contusions	11

ce qui donne :

4,24 p. 100 glycosurie	Plaies	3,9
	Contusions	6,4

Doit-on en conclure que la contusion favorise plus que la plaie l'éclosion de la glycosurie? Je ne le crois pas. Notre statistique de contusionnés simples est beaucoup moins importante que celle des blessés proprement dits ; notre hôpital recevant surtout les blessés grands et moyens et exceptionnellement les petits blessés, le champ d'étude était donc moins vaste. Il est cependant intéressant de noter déjà ici que l'étendue du traumatisme semble avoir une réelle importance. Il est bien certain que dans les contusions étendues et sérieuses qui sont celles que nous observons ici, l'ébranlement de l'organisme est beaucoup plus grand que dans une plaie très localisée.

Cependant, il est à remarquer que les *grands commotionnés*, ceux qui nous arrivaient dans un état de demi-coma persistant plusieurs jours, et dont on pouvait examiner les urines quelques heures avant le traumatisme — ne nous ont jamais fait de glycosurie même transitoire. De même les grands asphyxiés par les gaz toxiques n'ont jamais été glycosuriques.

***

C. **Le siège.** — Il nous reste à étudier les rapports de la glycosurie avec le siège de la blessure ou de la contusion.

1° La blessure ou la contusion peuvent être uniques ou multiples, rester localisées à un segment du corps, ou atteindre plusieurs régions. Cette différence de siège influe-t-elle sur l'éclosion de la glycosurie ?

Nos 1 241 traumatisés avec plaies comprennent 1 067 plaies uniques, 184 plaies multiples.

Nos 171 contusionnés sans plaies comprennent 158 contusions localisées, 13 en de multiples régions.

Les 1 067 plaies uniques out donné 35 cas de glycosurie, soit 3,2 p. 100.

Les 184 plaies multiples ont donné 14 cas de glycosurie, soit 7,6 p. 100.

Il semble donc que les polyblessés furent plus fréquemment atteints de glycosurie : le chiffre nous paraît fort probant.

2° Le siège même de la blessure influe-t-il sur l'éclosion de la glycosurie ?

Une dernière statistique était à faire. C'est celle concernant le siège de la blessure ou de la contusion.

Dans le tableau qui va suivre, nous avons distingué dans les plaies et les contusions le siège unique ou multiple. Il arrivait par exemple que notre blessé était un polyblessé : membre supérieur, face, par exemple ; ou : membre supérieur, membre inférieur, face, etc.. Dans ce cas nous notions les régions atteintes pour nous rendre compte non pas si c'était le fait d'être polyblessé qui le rendait glycosurique, mais si c'était le siège même de ces blessures qui pouvait avoir un rapport quelconque avec l'éclosion de sa glycosurie. En sorte que, dans la statistique qui va suivre — pour les *plaies multiples* — le même sujet est compté à plusieurs rubriques, et si on additionne le chiffre global des cas observés, on arrive à un chiffre très supérieur à 1 412. Nos 197 polyblessés et polycontusionnés figurent donc dans cette statistique à de multiples compartiments du tableau.

Nos 60 cas de glycosurie se répartissent ainsi :

	Plaies.	Contusions sans plaies
Membre supérieur	13	6
— inférieur	15	4
Thorax	1	1
Région lombaire	2	»
Tête, cou, face	4	»

Mais il ne s'agit ici que de blessure ou de contusion unique.

Nous avons d'autre part 14 cas de glycosurie chez les polyblessés ou polycontusionnés.

Ces 14 cas se répartissent ainsi :

	Plaies.	Contusions.
Face	3	»
Membre supérieur	14	»
— inférieur	15	1
Thorax	3	»
Abdomen	1	»

Il est ici bien difficile de faire un pourcentage exact.

Cependant la statistique suivante est instructive ; il est bien entendu que les cas multiples comptent dans de multiples divisions de la classification et pour le chiffre global de cas observés et pour la glycosurie.

En d'autres termes, nous admettons qu'au lieu d'avoir 1 412 blessés observés avec 60 glycosuries, nous sommes en présence de 1 601 blessures avec 83 glycosuries.

fréquente que dans les plaies de la tête ; celles-ci ne semblent pas provoquer la glycosurie de façon très fréquente (1).

Nous verrons, en exposant les rapports plus intimes de la glycosurie avec les lésions traumatiques constatées, si cette conclusion peut être considérée comme définitive.

Peut-on pousser plus avant cette étude et rechercher à préciser davantage les rapports entre le siège des blessures et la glycosurie ?

Statistique des cas de glycosurie chez les blessés.

Siège de la blessure.		Chiffre global. Plaies et contusions.	Plaies. Plaies. Chiffre global.	Plaies. Plaies simples.	Plaies. Plaies multiples régions.	Contusions. Chiffre global.	Contusions. Simples.	Contusions. Multiples régions.
Tête, cou, face.	Chiffre global des cas observés	293	273	201	72	20	17	3
	Cas de glycosurie	7	7	4	3	»	»	»
	Pourcentage des cas de glycosurie	2,3						
Membre supérieur.	Chiffre global	500	460	346	114	40	39	1
	Glycosurie	33	27	13	14	6	6	»
	Pourcentage des cas de glycosurie	6,6						
Membre inférieur.	Chiffre global	595	536	422	114	59	57	2
	Glycosurie	35	30	15	15	5	4	1
	Pourcentage des cas de glycosurie	5,8						
Abdomen.	Chiffre global	34	24	10	14	10	8	2
	Glycosurie	1	1	1				
	Pourcentage des cas de glycosurie	2,9						
Thorax et dos.	Chiffre global	122	92	55	37	30	25	5
	Glycosurie	5	4	1	3		1	
	Pourcentage des cas de glycosurie	4						
Lombes (Région lombaire).	Chiffre global	52	36	21	15	16	12	4
	Glycosurie	2		2				
	Pourcentage des cas de glycosurie	3,8						
Organes génitaux.	Chiffre global	5	5	2	3			
	Glycosurie	0						
	Pourcentage des cas de glycosurie	0						

Ce tableau peut se résumer de la façon suivante :

Blessures : Cou, tête, face	2,3 p. 100	glycosurie
Membre supérieur	6,6 —	—
— inférieur	5,8 —	—
Thorax	5,3 —	—
Thorax et dos	4,0 —	—
Abdomen	2,9 —	—
Région lombaire	3,8 —	—

Les chiffres n'ont de valeur réelle que pour les cinq premières catégories, car, pour l'abdomen et la région lombaire, nous n'avons pas observé assez de cas.

La conclusion générale à tirer de ce tableau est que la glycosurie semble survenir surtout au cours des plaies des membres ; elle y paraît plus

Glycosurie.......................... 60 cas.

Plaies et contusions simples : 46 cas de glycosurie.

Siège.	Plaies.	Contusions.
Cou	1	»
Crâne (superficiel)	1	»
Pénétrante (table externe)	1	»
Face	1	»
Membre supérieur : épaule	3	2
— bras	2	»
— avant-bras	3	2
— main	5	2
Membre inférieur : cuisse	7	2
— genou	1	1
— jambe	4	1

(1) Le pourcentage que donnent les plaies du cou, de la tête et de la face est très peu élevé.

Siège.	Plaies.	Contusions.
Membre inférieur : pieds	2	»
— fesses	1	»
Thorax	1	1
Région lombaire	2	»
Plaies et contusions multiples : 14 (1).		
Face	3	»
Membre supérieur : épaule	2	»
— bras	4	»
— avant-bras	6	»
— main	2	»
Membre inférieur : cuisse	5	»
— genou	4	»
— jambe	5	»
— pieds	1	1
Thorax	3	»
Abdomen	1	»

Est-on en droit d'émettre une conclusion des chiffres précédents?

Sans vouloir être trop affirmatif, il nous semble que la glycosurie paraît particulièrement fréquente dans les plaies des membres, surtout au niveau des segments supérieurs, épaule et bras d'une part; cuisse d'autre part, puis viennent les blessures de la main, mais nous croyons qu'on ne saurait être trop prudent dans ces conclusions.

II. — Étude clinique de la glycosurie traumatique.

Méthodes d'examen. — Les blessés nous arrivaient, étant donnée la proximité relative de l'hôpital du front, un temps très court après leurs blessures, entre deux et quatre heures. On pouvait donc étudier aisément, en ce qui concerne la glycosurie, d'une part l'effet immédiat du trauma, d'autre part ses résultats éloignés.

Voici comment nous procédions :

Dès l'arrivée de tout blessé, on le faisait uriner et l'échantillon était envoyé de suite à l'examen immédiat. On recueillait ensuite les urines de vingt-quatre heures, pour faire une deuxième analyse.

S'il existait du sucre dans les urines, on pratiquait des analyses quotidiennes des urines de vingt-quatre heures. Si au bout de quelques jours la glycosurie cessait, on faisait de nouveaux examens à des intervalles plus ou moins longs.

L'examen des urines et le dosage du sucre étaient pratiqués avec le plus grand soin au laboratoire par des chimistes expérimentés, MM. les pharmaciens aides-majors Bauzil et Boyer que nous tenons à remercier de tout le gros travail qu'ils ont ainsi fourni avec la plus grande compétence et le plus grand dévouement.

Deux causes d'erreur doivent être évitées :

La première, résultant de l'anesthésie générale à laquelle pouvait être soumis le sujet ; on notait avec grand soin d'une part si l'urine d'arrivée était recueillie avant ou après l'anesthésie et, d'autre part, pour les urines des premières vingt-quatre heures, si le sujet avait été ou non anesthésié. Nous verrons dans quelles limites cette anesthésie a paru agir.

La seconde cause d'erreur provenait du régime lui-même auquel le sujet était soumis. Le plus souvent ce régime ne pouvait entrer en ligne de compte, car il était extrêmement restreint : soit de l'eau, soit de petites quantités de lait. Cependant, il était soigneusement noté.

Caractères de la glycosurie traumatique. — Début. — La glycosurie existait dans la première émission d'urine dans 41 cas.

Elle fut tardive (le deuxième jour) dans les autres cas. Jamais nous n'avons eu de glycosurie traumatique survenue pour la première fois, après le deuxième jour ; nous ne nions pas son existence cependant.

Durée. — La glycosurie ne fut que très passagère (dans la première émission seule) dans 18 cas.

Elle n'existait que dans la deuxième pour cesser dans les autres, dans 11 cas.

Elle dura deux jours dans 15 cas, trois jours dans 6 cas, quatre jours dans 2, cinq jours dans 1 cas et un temps beaucoup plus long dans 2 cas.

Dans l'un de ces cas (Delb...), la glycosurie débuta lors de la première émission le 22 octobre et persista jusqu'au 14 novembre. A ce moment, elle cessa complètement et resta négative dans de multiples examens faits sur une longue période de temps.

Dans l'autre cas (Sou...), la glycosurie persista plus longtemps, mais intermittente : le malade fut suivi pendant plus de cinq mois, et quand il sortit de l'hôpital, il était encore glycosurique. Cependant nous avons reçu un mois après son départ de notre formation des nouvelles de ce soldat. Son urine ne renfermait plus de sucre, bien qu'il fût au régime ordinaire.

Enfin, dans cinq cas nous n'avons pu suivre complètement la marche de la glycosurie, les sujets ayant été trop rapidement évacués.

Dans trois cas, il existait de la glycosurie à la première émission.

Dans un cas, le malade a été évacué le quatrième jour, son urine renfermant environ 1gr,40 de sucre par vingt-quatre heures.

Dans un cas, l'évacuation s'est faite le premier jour, les urines renfermant encore 5gr,60 de sucre par vingt-quatre heures.

D'une façon générale, nous pouvons admettre que la glycosurie a été plus souvent passagère. Dans le cas de Delb..., la glycosurie a persisté un temps assez long (vingt-cinq jours) et semblait en rapport avec la gravité de la blessure.

Type d'excrétion. — La glycosurie est loin

(1) En ce qui concerne les polyblessés, même remarque ici que celle que nous avons faite précédemment.

d'être toujours continue. De multiples types d'excrétion peuvent être notés ; nous les schématiserons de la façon suivante (1) :

o++o
o+oo
++ooo
+++o+o
+++o+oo
+++o+oo
++++o
+oo+
o+oo+++oo+oooo
+ooo+

Si on veut étudier sérieusement la glycosurie traumatique, il est donc indispensable de ne pas se contenter de quelques examens d'urine, mais de les multiplier, même lorsque l'urine ne renferme plus de sucre pendant un ou deux jours.

Taux de la glycosurie. — Quel était le taux de la glycosurie ?

Nous ne pouvons rappeler ici que quelques chiffres ; d'une façon générale, cette glycosurie oscillait entre 3 et 20 grammes. Ce n'est que très exceptionnellement qu'elle dépassait ce chiffre. Assez fréquemment on ne trouvait que 4 grammes, 2 grammes, 1gr,20 au litre. Cependant, dans quelques cas, comme chez Delb..., nous avons noté 36 grammes par vingt-quatre heures, 24 grammes au litre, et à plusieurs examens. Dans un autre cas, nous avons trouvé 36 grammes, 30 grammes pour vingt-quatre heures. Chez ces deux sujets la glycosurie a disparu complètement au bout de vingt-quatre jours pour la première, cinq jours pour la seconde.

Alimentation. — Cette glycosurie était-elle influencée par l'alimentation?

Pour quelques sujets, comme Sou..., la chose était très nette ; pour d'autres, la glycosurie étant très passagère, la chose était moins certaine. Cependant nous avons pu nous rendre compte que, dans quelques cas où la glycosurie persistait plusieurs jours, la réduction des aliments hydrocarbonés amenait la cessation ou l'atténuation de la glycosurie. Ainsi Mar..., qui, avec le régime ordinaire, avait 14 grammes, voyait sa glycosurie disparaître avec le régime strict et réapparaître le lendemain à 22gr,18 par l'ingestion de pain. L'expérience fut refaite plusieurs fois. Ce même sujet est resté aglycosurique au bout de quinze jours avec un régime ordinaire et de teneur en pain habituelle.

Nous avons recherché dans quelques cas seulement, vu les difficultés actuelles, la glycosurie alimentaire; nos résultats ne sont pas encore assez nets pour être publiés.

(1) Chaque signe correspond à une période de vingt-quatre heures.

Anesthésie. — Dans 46 de nos cas de glycosurie, on a noté avec soin s'il y avait eu ou non anesthésie; celle-ci avait eu lieu dans 10 cas. Voici comment ces 10 cas se décomposent :

PREMIER GROUPE. — L'urine n'a été glycosurique qu'une seule fois correspondant à l'anesthésie.

Tro... — La glycosurie, positive après l'anesthésie chloroformique, a toujours été négative ensuite (trois examens).

Dan... — La glycosurie, positive après l'anesthésie chloroformique, a toujours été négative le lendemain (trois examens).

Chauv... — La glycosurie, positive après l'anesthésie chloroformique, a toujours été négative le lendemain (trois examens).

DEUXIÈME GROUPE. — Le sujet avait uriné avant d'être anesthésié et il était glycosurique : 3 cas.

TROISIÈME GROUPE. — La glycosurie persiste plusieurs jours même sans qu'on fasse faire de nouvelle anesthésie, 4 cas.

Dans deux cas même la glycosurie, qui a persisté plusieurs jours, était antérieure à l'anesthésie.

Dans un autre, l'émission d'urine post-anesthésique était aglycosurique ; ce n'est que le lendemain que la glycosurie s'est produite.

Dans aucun cas, nous n'avons constaté l'absence de glycosurie avant anesthésie et la présence de glycose immédiatement après. Un fait qui semble ressortir de tous nos examens d'urines opérés systématiquement chez tous nos blessés, c'est que la glycosurie post-anesthésique (éther ou chloroforme) est fort rare. Nous ne trouvons parmi nos 1 412 blessés examinés que trois cas suspects où l'anesthésie aurait pu intervenir.

Or, il nous semble que nous sommes plus autorisés, du fait de la rareté de la glycosurie post-anesthésique, à penser que le trauma plus que l'anesthésie est entré en jeu.

Gravité de la blessure. — Il nous reste enfin à envisager un dernier point, c'est le rapport entre la glycosurie et la gravité de la blessure.

Les blessés glycosuriques ont-ils toujours été des blessés graves?

Il ne semble pas que nous soyons en droit de l'affirmer.

Nous avons été maintes fois étonné de voir des blessures très graves, très étendues, des états de shock très accusés, ne provoquer aucune glycosurie ; certains traumatismes craniens graves ne donnaient lieu à aucune excrétion urinaire de sucre.

Par contre, chez des blessés légers, de petites plaies superficielles provoquaient une glycosurie immédiate et passagère.

Nous pensons que le terrain sur lequel se produit le traumatisme joue probablement un rôle primordial dans l'éclosion de la glycosurie, mais il s'agit là d'une question de pathogénie que nous ne voulons pas aborder actuellement.

Si la glycosurie ne semble pas l'apanage des

blessures graves, il ne faudrait cependant pas croire que seuls les blessés légers peuvent présenter de la glycosurie. Un des cas les plus intéressants de glycosurie persistante et grave que nous ayons observé se rapporte à un sujet, Delb..., qui a été atteint d'un trauma par éclat d'obus extrêmement grave du membre inférieur droit avec déchirure de l'artère fémorale : gangrène gazeuse, amputation à la partie toute supérieure de la cuisse. La ligature de l'artère fémorale fut pratiquée le 22, l'amputation le 24; la glycosurie était antérieure à la ligature et à la gangrène et persista plusieurs jours malgré l'opération. Ce blessé finit par guérir.

Cet homme, qui n'avait dans ses antécédents aucun signe de diabète ni personnel ni familial, émit dès son entrée à l'hôpital une urine chargée en sucre (24 grammes p. 1 000).

Le 2e jour, 23 octobre 1916	......	4gr,30 p. 100	
— 4e	—	4gr,50	—
— 5e	—	33 gr. pour 24 heures.	
— 8e	—	35	—
— 9e	—	36	—
— 10e	—	32	—
— 11e	—	29	—
— 12e	—	21	—
— 14e	—	20	—
— 16e	—	21	—
— 18e	—	10	—
— 20e	—	17	—
— 24e	—	12	—
— 25e	—	0	—
— 26e	—	0	—
— 27e	—	0	—
— 46e	—	0	—

Cette glycosurie, qui persista vingt-quatre jours à un taux relativement élevé, disparut définitivement (avec un régime complet) en même temps que le sujet se rétablissait.

Conclusions. — La glycosurie traumatique n'est pas très fréquente : 4,24 p. 100.

Elle ne semble pas survenir électivement dans les plaies de tête ; nous l'avons surtout constatée dans les plaies des membres inférieurs et supérieurs et spécialement chez les polyblessés ; elle ne paraît pas en rapport avec la gravité de la blessure.

Elle dépasse rarement 20 grammes par vingt-quatre heures et souvent oscille autour de 3 à 4 grammes.

Elle est souvent *intermittente* et finit par disparaître assez rapidement : les 2 cas les plus prolongés sont l'un de vingt-quatre jours chez un blessé grave du membre inférieur, l'autre de six mois à type intermittent.

Cette glycosurie semble être influencée, au moins en partie, par l'alimentation.

Chez les sujets que nous avons suivis assez longtemps (et c'est le plus grand nombre), nous n'avons jamais retrouvé de cas de diabète consomptif évoluant à la suite d'une blessure ou d'un traumatisme.

Nous sommes même en droit de dire qu'aucun cas de diabète simple ne put être constaté chez nos blessés de guerre, la glycosurie reste toujours passagère.

DE L'ORIGINE PSEUDO-DIPHTÉRIQUE PROBABLE DE TROIS CAS
D'URÉTRITE SUBAIGUË NON GONOCOCCIQUE
COMPLIQUÉE D'ÉPIDIDYMITE

PAR

le Dr Louis RAMOND,
Médecin des hôpitaux de Paris.

En permettant d'affirmer le rôle du gonocoque dans la plupart des urétrites aiguës de l'homme, la découverte de Neisser a amené les médecins à méconnaître celles qui n'ont aucune origine vénérienne. Les inflammations infectieuses aiguës ou diathésiques de l'urètre, si complètement étudiées autrefois, sont peu à peu tombées dans l'oubli. La remarquable thèse de Noguès sur les urétrites non blennorragiques n'a pu les en tirer. Cependant, l'étude complète et l'examen microscopique systématique de tous les écoulements urétraux aigus, au moins de ceux dont l'origine vénérienne est discutable, ne manqueraient pas de mettre en évidence la fréquence relative de leur nature non gonococcique. Nous n'en pouvons donner de preuve plus convaincante que les deux observations suivantes, prises avec M. le Dr Charlet, à quelques semaines de distance, dans une ambulance du front de Champagne (1). Elles concernent deux soldats atteints d'épididymite et d'urétrite subaiguës, dans le pus urétral desquels nous avons constaté l'absence constante de gonocoques, et la présence de bacilles pseudo-diphtériques typiques. L'étude de ces germes, poursuivie avec Mlle Raphaël, de l'Institut Pasteur, a montré leur complète identité. La similitude de ces deux cas, aux points de vue clinique, étiologique, évolutif et bactériologique, rend très probable leur même nature, et nous paraît légitimer leur publication. En voici l'histoire résumée.

Il s'agit de deux soldats d'une trentaine d'années, bien portants, sans aucun antécédent

(1) LOUIS RAMOND. L. CHARLET et Mlle RAPHAEL, Deux cas d'urétrite à bacilles pseudo-diphtériques compliquée d'épididymite (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 juin 1917).

vénérien. Après une assez grande fatigue chez l'un, un traumatisme testiculaire chez l'autre, apparaissent des douleurs testiculaires avec irradiations lombaires. Évacués sur l'ambulance de vénéréologie du corps d'armée, ils présentent à leur entrée une épididymite unilatérale totale, sans participation du testicule et de la vaginale. Le scrotum n'est ni tendu, ni chaud, ni rouge. Le cordon est légèrement empâté, le canal déférent restant indemne. Les vésicules séminales et la prostate sont saines. Il n'y a aucun trouble urinaire. Les deux malades n'ont remarqué aucun écoulement. Pourtant l'expression de leur canal ramène une goutte séro-purulente analogue à la « goutte militaire » des chaudepisses chroniques, suffisante pour permettre des examens bactériologiques directs et des ensemencements. Les douleurs sont très légères, et les phénomènes généraux sont nuls.

Ce tableau clinique rappelle bien celui d'une épididymite blennorragique greffée sur une urétrite chronique à gonocoques. Mais les deux intéressés affirment avec énergie n'avoir jamais eu d'écoulements. De plus, le premier n'a pas pratiqué de coït depuis plusieurs mois, et les derniers rapports conjugaux du second remontent déjà à une quinzaine de jours. Les oreillons, la tuberculose sont facilement éliminés pour les mêmes raisons que nous dirons à propos de notre troisième cas. Le diagnostic étiologique est réservé jusqu'à la réponse du laboratoire. Or, malgré la répétition des examens à des époques différentes de la maladie, jamais le microscope ne décèle de gonocoques dans ces exsudats. Il permet par contre de voir chaque fois, mêlés à de nombreux polynucléaires, à de moins abondantes cellules épithéliales et à quelques microbes banaux, des bacilles analogues au bacille de Löffler, nettement prédominants, intra ou extra-cellulaires, facilement isolables en culture pure. Leurs caractères biologiques, leur innocuité pour les cobayes sont ceux des bacilles pseudo-diphtériques typiques.

L'évolution de ces deux épididymites canaliculaires, cliniquement et bactériologiquement semblables, est absolument identique. Elle se fait progressivement vers la guérison. En quelques semaines, sous l'influence exclusive du repos et de la médication alcaline, toutes les manifestations morbides disparaissent. Il ne reste plus, au moment du retour au corps, qu'une minime tuméfaction indolore de la queue de l'épididyme en voie de résolution progressive, mais très lente.

La lecture de ces deux observations entraîne la conviction de leur origine non gonococcique. Elle suggère également à l'esprit le problème de leur identité de nature, en raison de la similitude absolue des deux faits cliniques et des constatations du laboratoire. Peut-on dire plus, et affirmer le rôle pathogène du bacille pseudo-diphtérique dans ces deux cas? Les arguments ne manqueraient pas à cette hypothèse, ne seraient-ce que : l'abondance et la prédominance de ce bacille sur les préparations sèches, sa phagocytose intense par les leucocytes de l'exsudat, sa culture presque exclusive sur les divers milieux de culture. Quelques réserves nous paraissent toutefois nécessaires. On connaît en effet la fréquence de la découverte du bacille pseudo-diphtérique dans certaines cavités naturelles, le rhino-pharynx par exemple, où il vit normalement à l'état saprophytique. On ne l'a pas rencontré, semble-t-il, dans l'urètre de l'homme sain. Mais l'y a-t-on bien recherché? Nos cultures premières n'étaient positives que sur sérum de bœuf coagulé ; elles restaient entièrement négatives sur les milieux usuels. Employés seuls, ceux-ci nous auraient conduit à méconnaître ce bacille. Si nous avions pu isoler le même germe par ponction de l'épididyme lui-même, l'origine pseudo-diphtérique des accidents n'aurait plus fait de doute. Cette recherche n'a pu être entreprise, en raison de la rapide guérison des malades. Il faut ajouter enfin que, si le bacille pseudo-diphtérique est nettement prédominant sur les lames sèches, s'il pousse avec abondance et luxuriance sur les milieux appropriés, il existe d'autres microbes sur les préparations, et nous avons obtenu dans un cas des colonies discrètes d'un bacille innominé prenant le Gram, dans l'autre des cultures d'un pneumo-bacille du type mésothermique, habituellement pathogène pour l'homme. Tout improbable que paraisse leur rôle dans la pathogénie de ces inflammations génito-urinaires, a-t-on le droit de le refuser *a priori* à ces bactéries?

Quelle que soit, d'ailleurs, la nature microbienne exacte de ces urétrites et épididymites, que d'autres observations pourraient contribuer à préciser, leur origine non gonococcique est formellement établie. Attirer l'attention sur ces faits, c'était, à notre avis, provoquer presque certainement la publication de cas analogues. Notre opinion n'a pas tardé à se justifier. L'un de nos confrères mobilisé, intéressé par notre communication, nous a fait part de sa propre histoire. On va voir qu'elle se rapproche par bien des points de celles qu'on vient de lire.

Au mois de février 1917, au cours d'une permission de quarante-huit heures, il pratique de fréquents coïts non suspects. Dès son retour au front, c'est-à-dire trois à quatre jours environ après les premiers rapports, il ressent une légère

cuisson dans le canal au moment des mictions. Cet état persiste pendant quatre jours sans modifications. Il est suivi d'un syndrome d'envahissement de l'urètre postérieur constitué par de la pollakiurie, du ténesme vésical, et l'émission de quelques gouttes de sang à la fin de la miction. Il recherche avec soin l'écoulement urétral, pour pouvoir faire un examen bactériologique. Il n'y en a pas le moindre (et la maladie se terminera sans qu'il n'y en ait jamais eu). Le septième jour, tous les phénomènes urinaires disparaissent, tandis que l'épididyme gauche se prend en masse, le testicule est respecté, ainsi que la vaginale et le canal déférent. Les douleurs testiculaires et lombaires sont modérées, et ne nécessitent pas le repos. Après avoir soupçonné et craint la blennorragie, notre confrère redoute la tuberculose. Il a bientôt heureusement la satisfaction de voir tous les phénomènes s'amender progressivement et disparaître huit jours plus tard avec restitution *ad integrum*. La thérapeutique a été nulle. Jamais le service de médecin d'ambulance n'a été interrompu. L'hygiène générale ou alimentaire n'a été modifiée en quoi que ce soit. La maladie a duré en tout une quinzaine de jours. Elle n'a pas récidivé.

Les ressemblances abondent entre nos deux premières observations, et celle de ce jeune médecin d'une trentaine d'années, bien portant, indemne de tout soupçon de tuberculose. Elles sont assez frappantes pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y insister. Leur seule différence, et elle est légère, provient des caractères de l'urétrite. Latente, mais rendue évidente par l'écoulement chez les deux soldats, elle s'est manifestée dans le troisième cas par des signes fonctionnels bruyants : pollakiurie, ténesme vésical, hématurie, douleurs à la miction, sans aucune sécrétion urétrale. Cette absence d'écoulement, en rendant impossibles les examens microscopiques, a empêché d'en déterminer la nature bactériologique. Il y a cependant trop de similitude entre les histoires cliniques pour ne pas supposer avec quelque raison qu'elles sont de même origine microbienne. Bien que ce médecin ait eu antérieurement trois chaudepisses, la dernière datant d'une douzaine d'années, il n'est pas possible d'incriminer chez lui le gonocoque. L'absence absolue d'écoulement, l'allure clinique des accidents, leur évolution rapidement favorable, la régression totale des lésions épididymaires ne sont pas dans les habitudes de la blennorragie. La concomitance de troubles urinaires trahissant l'envahissement de l'urètre postérieur, le siège épididymaire de la tuméfaction et l'absence de phénomènes généraux et d'épidémicité permettent aussi d'écarter l'hypothèse d'inflammation ourlienne. Quant à la tuberculose génitale, si elle a pu être discutée par le malade lui-même dans son propre cas, comme nous l'avions fait dans les nôtres, elle a été très vite éliminée par l'évolution rapide et heureuse de la maladie, le bon état du sujet et ses excellents antécédents.

Voici donc trois observations semblables recueillies dans le milieu militaire, à la même époque (hiver 1917), dans la même région (banlieue de Reims). Tout porte à croire qu'elles se rapportent à une même maladie à manifestations épididymaire et urétrale subaiguës d'origine probablement pseudo-diphtérique. Vraisemblablement ces faits ne sont pas isolés. Il y aurait grand intérêt à ce que fussent connus tous ceux du même ordre. Cet article a pour but d'attirer l'attention sur eux.

Il rappellera en même temps l'importance du diagnostic bactériologique de certains écoulements urétraux qu'on a trop de tendance, en dehors du contrôle du laboratoire, à rattacher à la blennorragie. En provoquant l'étude complète de cas analogues aux trois précédents, il contribuera, nous l'espérons, à l'établissement sur des bases solides de la classification des urétrites aiguës ou subaiguës non gonococciques.

CLASSIFICATION DES TROUBLES SPHINCTÉRIENS DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES BLESSURES OU COMMOTIONS DE LA RÉGION LOMBO-SACRÉE (AVEC OU SANS PLAIE EXTÉRIEURE)

PAR

le Dr F. CATHELIN,
Médecin-major de territoriale,
Médecin-chef de l'hôpital complémentaire n° 54 d'Orléans,
Chef du Service central d'urologie de la Ve région.

La guerre actuelle, par l'emploi formidable des gros projectiles d'artillerie, fait apparaître aussitôt la réalité et la fréquence relative des commotions et contusions violentes chez des soldats stationnés un peu en dehors du point d'éclatement.

De plus, la projection de grosses mottes de terre, de pierres ou de substances variées va créer une variété spéciale de *blessés sans plaie*, qui, au début de la guerre, ont pu passer pour des malades peu atteints, même simulateurs et qui, en réalité, peuvent avoir de grosses lésions dont nous essayerons plus loin d'esquisser le mode pathogénique.

En laissant de côté les commotions et les contusions d'autres régions du corps qui ne nous regardent pas, je ne rapporterai ici que les effets des commotions et contusions lombo-rénales, *toutes* déterminées par des projectiles de guerre avec ou sans plaie extérieure, avec ou sans troubles sphinctériens, et nous en donnerons une classification d'après les 65 cas que nous avons eu l'occasion d'observer dans le Service central d'urologie d'Orléans.

***

Les troubles vésicaux sphinctériens (rétention, incontinence) au cours des blessures de guerre sont donc très fréquents et d'une interprétation d'autant plus difficile que leur caractère *protéiforme* masque la filiation possible des accidents.

Quoi qu'il en soit, ils sont bien de nature à montrer que les deux phénomènes si dissemblables *cliniquement* de l'incontinence et de la rétention sont en réalité, au point de vue physiologique, du même ordre et qu'on peut observer leur succession ou leur alternance.

Ces troubles surviennent surtout au cours des *commotions lombaires* ou *sacrées* et dans les *blessures pelviennes* ou des régions voisines. On observe donc tantôt de l'incontinence primitive avec rétention secondaire, tantôt de la rétention primitive avec incontinence secondaire, cas de beaucoup le plus fréquent.

D'autres fois, l'incontinence et la rétention sont tardives, mais c'est plus rare. Enfin, il peut y avoir aussi des troubles sphinctériens *anaux* du même ordre, mais en moindre fréquence et surtout plus passagers.

C'est également au cours de ce syndrome qu'on rencontre les troubles de la fonction sexuelle (*priapisme* et surtout *impuissance*).

Tous les signes observés dans les fortes commotions ou contusions de l'axe cérébro-spinal diffèrent essentiellement de ceux des plaies de la moelle par projectiles, en ce que les symptômes sont presque toujours *transitoires*, susceptibles d'amélioration, quelquefois rapide et même définitive, sauf peut-être parmi les phénomènes qui nous intéressent plus spécialement : les *troubles sphinctériens* qui, eux, peuvent être plus tenaces.

C'est, en effet, un des signes *dominants* dans ces sortes de blessures par éclatement d'obus amenant un enfouissement et affectant l'un ou l'autre sphincter (anal et vésical) avec prédominance toutefois au tractus urinaire.

Nous verrons donc, dans ce travail basé sur 65 observations, la fréquence, la variété, la persistance et la ténacité de ces altérations mictionnelles, qu'il s'agisse de rétention ou d'incontinence, primitive ou secondaire, transitoire ou définitive.

Tout ce qu'on doit dire dès maintenant, et les études récentes de Claude et Porak l'ont bien prouvé, c'est d'une part la symptomatologie « touffue et déroutante » de ces cas et l'inégale localisation des troubles; d'autre part, la symptomatologie relevant du « type sciatique » et le plus souvent la nécessité de l'abstention opératoire; mais nous n'étudierons pas ici les autres parties du syndrome, qui relèvent de la neurologie pure.

Or il est extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, de rapporter souvent ces symptômes à leur *véritable cause anatomique*, les segments incriminés pouvant être au nombre de sept qui sont :

1° Segment cérébral, quand la cause de l'incontinence ou de la rétention est d'origine nerveuse et psychique, émotionnelle ou inconsciente, et même organique ;

2° Segment médullaire (centres spinaux du cône médullaire au niveau de la 12e dorsale qui, dans les commotions lombaires, sont ceux qu'il faut incriminer) ;

3° Segment radiculaire, avec le syndrome classique de la lésion de la *cauda equina* (la mieux connue) ;

4° Segment sympathique et segment ganglionnaire, qui ne peuvent être suspectés que par exclusion ;

6° Segment tronculaire, qui semble en cause dans les blessures intrapelviennes ;

7° Segment périphérique, qui semble en cause dans les blessures *périnéales* et *para-cervicales*.

Parmi toutes les formes cliniques qui se présentent à l'observateur, il est donc nécessaire, si l'on veut s'y reconnaître, de donner un plan et une méthode permettant de classer les différents aspects de ce syndrome.

Voici donc la classification nouvelle que nous proposons :

A. **Commotions lombo-rénale et sacrée avec ou sans hématurie, avec ou sans troubles sphinctériens, mais sans plaie extérieure.** — I. Commotion lombaire *sans* troubles sphinctériens, à forme *rachialgique*.

II. Commotion lombaire avec troubles sphinctériens et avec ou sans troubles moteurs.

III. Commotion *lombo-rénale* avec *hématuries* et avec ou sans troubles sphinctériens : 1° sans empâtement lombaire; 2° avec empâtement lombaire (rare).

IV. Commotion *sacrée et pelvienne* avec saignement vésical ou *urétral* et avec ou sans troubles sphinctériens (commotion de la vessie).

B. Troubles sphinctériens avec plaie lombo-sacrée ou pelvienne et avec ou sans paraplégie temporaire ou prolongée. — I. Troubles sphinctériens avec plaie lombo-sacrée sans paraplégie prolongée.

II. Troubles sphinctériens avec plaie lombo-sacrée et paraplégie prolongée ou définitive.

III. Troubles sphinctériens avec plaie et corps étranger dans une *région autre*, voisine de la région lombo-sacrée.

IV. Troubles sphinctériens *associés* du rectum et de la vessie, après blessure du petit bassin.

V. Troubles sphinctériens d'origine traumatique cérébrale.

En résumé, on voit donc qu'il existe un véritable syndrome des **commotions lombaires** sur la pathogénie duquel nous nous expliquerons, caractérisé par le trépied symptomatique suivant :

1° Douleurs lombaires ;

2° Hématuries ;

3° Troubles sphinctériens.

Au point de vue de l'**évolution**, tout ce qu'on peut dire, c'est que le sang et la parésie disparaissent en général rapidement, tandis que les douleurs lombaires et les troubles sphinctériens peuvent être plus persistants. Quant à la commotion à forme rachialgique, c'est le premier degré résultant d'un choc sur la région lombaire, soit que le malade ait reçu des éclats provenant du terrain voisin, soit que lui-même ait été projeté en l'air pour retomber sur les reins. Je ne parle pas, bien entendu, des cas de rachialgie légère et passagère qui permettent au malade d'aller lui-même à l'ambulance, mais du cas grave qui cloue le malade sur le sol, lui interdisant tout mouvement, comme dans certaines lombalgies rhumatismales, et dont la violence du traumatisme est encore affirmée par des ecchymoses ultérieures avec une véritable infiltration sanguine de la région.

Nous ferons d'ailleurs remarquer que ces malades ne sont pas en réalité des **urinaires** au sens propre du mot. S'ils tombent dans nos services, c'est qu'ils disent se plaindre *des reins* et aussi parce qu'ils peuvent uriner du sang. Mais, en dehors de cette complication, ils doivent plutôt être dirigés vers les centres de neurologie ou de mécanothérapie qui les traiteront plus efficacement (1).

(1) A côté de ces faits, en existent d'autres qui ne rentrent peut-être pas exactement dans notre classification et dont le traumatisme *commotion lombaire* a peut-être *réveillé* un état urinaire antérieur, latent jusque-là. Tel le cas de ce soldat : D... Marcel, du 2e étranger, évacué de l'hôpital de Vichy et originaire d'Anvers (Belgique), qui, le 14 novembre, est projeté par un obus au fond d'une tranchée et enterré jusqu'à la ceinture sans plaie et sans douleur immédiate. Quatre à cinq jours plus tard, douleurs le long des sciatiques et *mictions goutte à goutte* qui font porter à l'ambulance le diagnostic de « rétrécissement » pour lequel on le dilate pendant un mois.

Nous laisserons donc de côté les troubles moteurs et sensitifs observés dans 30 cas, les troubles trophiques (3 escarres sacrées seulement sur 65 cas) et vasomoteurs, presque nuls.

Ce travail repose sur l'examen de 65 blessés qui, d'après notre classification du début, nous permettent la division suivante, par ordre de fréquence :

Troubles sphinctériens avec plaie lombo-sacrée sans paraplégie prolongée	17 cas
Commotion lombo-rénale avec hématuries et sans plaie extérieure, avec ou sans troubles sphinctériens	16 —
Commotion lombaire *avec* troubles sphinctériens, sans plaie extérieure et avec ou sans troubles moteurs	10 —
Troubles sphinctériens avec plaie ou corps étranger de régions voisines autres que la région lombo-sacrée	8 —
Troubles sphinctériens avec plaie lombo-sacrée et paraplégie prolongée ou définitive	5 —
Commotion sacrée et pelvienne avec saignement vésical ou urétral et avec ou sans troubles sphinctériens	4 —
Commotion lombaire sans troubles sphinctériens, à forme rachialgique	3 —
Troubles sphinctériens associés du rectum et de la vessie après blessure du petit bassin	1 —
Troubles sphinctériens d'origine traumatique cérébrale	1 —

De plus, dans 33 de ces cas, il y avait *commotion* sans *plaie extérieure* et 32 cas de plaies apparentes plus ou moins graves qui ont amené deux morts.

Pathogénie et anatomie pathologique.

Les troubles fonctionnels résultant d'une commotion ou contusion de la région lombo-sacrée, indépendamment des cas où le rein lui-même est lésé, sont tout à fait intéressants, d'abord par les *troubles sphinctériens* qu'ils déterminent (col vésical, anus) et surtout par des lésions profondes déterminées *sans plaie extérieure*.

Nos collègues Guillain et Heitz les ont bien observés parmi les premiers et ce dernier, en particulier, a pu réunir cinq cas de paraplégie organique consécutive à des éclats d'obus sans plaie extérieure.

Si l'on se rappelle que l'état fonctionnel des sphincters est commandé par les 4e et 5e racines sacrées, on pourra reporter le siège de la lésion au véritable endroit, d'autant plus que les centres uro-génitaux sont situés au niveau du *cône médullaire*, qui se termine lui-même à la 12e vertèbre dorsale.

Il y a là les quatre centres superposés suivants :

1° Centre ano-spinal de Masius ;

2° Centre vésico-spinal de Bundge ;

3° Centre génito-spinal de Gianuzzi ;

4° Centre de l'érection d'Eckhardt.

On comprend donc que toute lésion de cette région puisse déterminer des troubles fonctionnels dans les parties périphériques correspondantes et que, suivant les cas, on observera, pour des lésions de la même zone, tantôt de l'incontinence ou de la rétention, tantôt du priapisme ou de l'impuissance.

Ce sont là des phénomènes qui, bien que différents, sont commandés par les mêmes centres. C'est une question de plus ou de moins dans l'influx nerveux, et ces phénomènes, bien que très dissemblables dans leurs effets, sont très voisins, organiquement parlant, qu'il s'agisse des centres eux-mêmes ou des filets de la *cauda equina*, dont le syndrome a été bien étudié par Lhermite. En dehors de ces localisations physiologiques, quelles peuvent bien être les *lésions anatomo-pathologiques* qui produisent de tels troubles? Nous tombons ici, faute d'autopsies nombreuses, dans le domaine de l'hypothèse, mais on conçoit que les lésions varient avec la forme clinique.

Dans un cas, elles sont purement pariétales (forme rachialgique) : ce sont les déchirements des fibres musculaires de la masse sacro-lombaire, par un phénomène assez semblable au « coup de fouet », tantôt des distensions ligamenteuses ou des déchirements ostéo-périostiques, avec ou sans hématome, avec ou sans infiltration sanguine ou lymphatique.

Dans la forme hématurique, il s'agit bien d'un traumatisme du parenchyme rénal et non du bassinet, résultant d'une pression de cet organe sur la corde du ligament transverso-costal ou par choc direct (16 cas observés).

Dans les formes plus graves avec troubles sphinctériens et avec ou sans paraplégie, il y a :

1° Des troubles du liquide céphalo-rachidien qui expliquent surtout les lésions passagères et qui, grâce à sa circulation (1), sont capables de disparaître.

Mais ce qui prouve bien qu'il s'agit de troubles mécaniques et non inflammatoires, c'est la quasi-instantanéité des phénomènes observés (hématomyélie).

2° Des lésions du tissu médullaire à l'endroit des centres plus haut énumérés, et aussi des lésions radiculaires ou vasculaires.

Ce sont :

a. Des adultérations cellulaires ;

b. De petits foyers hémorragiques corticaux et centraux ;

c. Des dilacérations cellulaires (élongation) ;

d. Des troubles circulatoires lymphatiques (péricellulaires).

Les troubles observés, comme dans la conservation de la sensibilité au tact et à la chaleur chez certains paraplégiques, expliquent bien qu'il puisse y avoir lésion des racines postérieures avec intégrité des racines antérieures, de même que les phénomènes fugitifs sont bien en rapport avec des troubles circulatoires passagers (hématomes résorbables).

Il est certain que les troubles avec plaie semblent mieux s'expliquer, étant en rapport avec la *qualité* et le *degré* du traumatisme donnant des lésions segmentaires ou parcellaires totales ou transversales, pouvant même aller jusqu'à la section de la moelle dans les grandes luxations ou fractures de la colonne dorso-lombaire.

Dissociation des troubles sphinctériens vésical et anal. — Une des caractéristiques les plus curieuses de ces commotions dans leurs effets sphinctériens est la *dissociation* qui semble exister entre les troubles du sphincter vésical et du sphincter anal.

Ainsi, sur les 65 cas de commotion avec ou sans plaie extérieure observés par nous, 5 au plus présentaient de la rétention stercorale et 3 de l'incontinence stercorale, surtout en période diarrhéique; ce qui porte à 8 (c'est-à-dire au huitième) le nombre total des troubles sphinctériens anaux.

Le fait est d'autant plus curieux que les deux centres médullaires qui président aux mouvements de ces deux sphincters sont très voisins l'un de l'autre *dans le cône médullaire*, à quelques millimètres seulement, et on s'explique mal les atteintes de l'un — quelle qu'en soit d'ailleurs la pathogénie encore obscure — avec le respect de l'autre.

Il y a donc encore des inconnues qui nous échappent.

Pronostic et thérapeutique.

On conçoit la gravité du *pronostic* de certaines de ces lésions et aussi combien est souvent décevante la thérapeutique.

1° Dans la forme rachialgique, on aura recours au repos au lit, avec compresses humides chaudes au début, puis à la révulsion ignée plus tard.

2° Dans la forme avec hématurie, l'eau de Léchelle est presque souveraine, par cuillerée à café d'heure en heure avec un repos absolu et un peu d'urotropine pour éviter les infections rénales d'origine endogène (colibacillaire).

3° Dans la forme avec troubles sphinctériens :

a. S'il s'agit de fausse incontinence par relâ-

(1) Lire F. CATHELIN, La circulation du liquide céphalo-rachidien, 1 vol. avec figures, J.-B. Baillière et fils, 1913.

chement du sphincter : on aura recours aux injections épidurales ;

b. S'il s'agit d'une incontinence par regorgement : on aura recours à la sonde à demeure ;

c. S'il s'agit de rétention complète : on aura recours aux sondages réguliers et à la nitratation au millième. Nous avons par ce procédé guéri plusieurs blessés.

4° Dans la forme sphinctérienne avec paraplégie, le pronostic est encore plus sombre, car on ne peut jamais dire si la paraplégie sera définitive ou passagère.

Cependant ce qui peut plaider, à notre avis, pour une paraplégie passagère, d'origine organique transitoire (type fonctionnel), c'est :

a. Le fait d'obtenir des contractions fibrillaires des muscles quand on ordonne au malade d'essayer de lever les deux jambes ;

b. Le fait de conserver les réflexes normaux ;

c. Le fait de conserver un bon état général sans tendance à l'hecticité ni aux escarres ;

d. Le fait d'obtenir dès les premiers jours un début d'amélioration.

Cependant, nous le répétons, le pronostic dans ces cas extrêmes reste sombre aussi bien du côté jambe que du côté sphinctérien ; c'est le moment d'envisager la question de la réforme n° 1 avec gratification.

***

Les lésions de la moelle et des nerfs rachidiens inférieurs, en particulier ceux de la *cauda equina*, peuvent donc être extrêmement variées dans leur forme anatomo-pathologique et conséquemment dans leur manifestation clinique, ce qui explique que le *syndrome classique* des lésions de la queue de cheval caractérisé par les troubles moteurs et sensitifs des membres inférieurs, les *troubles sphinctériens*, les troubles vaso-moteurs et trophiques soit rarement trouvé *au grand complet.*

Nous avons pu observer les *associations* les plus multiples des troubles sphinctériens (incontinence, rétention), mais presque jamais de troubles trophiques. Les escarres ainsi que les troubles vaso-moteurs sont très rares.

Cela tient évidemment à la topographie des lésions et, par suite, à la multiplicité des filets nerveux dont les fonctions sont nettement établies et différentes ; on conçoit donc qu'il puisse y avoir une *dissociation clinique* et rarement un syndrome classique typique.

Le dépouillage des observations nous montre comme étiologie de ces lésions :

Lésions	Par projectiles :	par balles	de schrapnell ...	7 fois
			de fusil ...	4 —
			de mitrailleuse....	2 —
		par éclats d'obus....		25 —
	Par commotion *sans plaie* :	par éboulement		12 —
		par enfouissement ..		6 —
		par projection en l'air et choc en retour direct		7 —
		par vent de l'explosif..............		2 —

Pour ce qui est de la nature du trouble sphinctérien, nous relevons :

Incontinence primitive	7 cas
Rétention primitive	*34* —
Incontinence tardive ou secondaire............	17 —
Rétention tardive ou secondaire...............	3 —

Il est donc important d'insister sur ce fait remarquable que, dans l'immense majorité des cas, il s'agit surtout de *rétention primitive* et que même, dans 10 cas d'incontinence, celle-ci n'est survenue que tardivement *après une rétention.*

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est bien difficile de donner de ce fait une explication étiologique plausible.

IMPORTANCE CHIRURGICALE DES ANOMALIES DE L'URETÈRE

PAR

le Dr E. PAPIN,
Chef de clinique à l'hôpital Necker.

Considérer les anomalies de l'uretère comme de simples curiosités anatomiques indignes d'intéresser le praticien, c'est là certainement une erreur très répandue.

Je ne veux pas, dans ce court article, passer en revue les anomalies de l'uretère (1); je veux simplement indiquer un certain nombre de cas où la connaissance de ces anomalies est indispensable au clinicien.

Voici tout d'abord une fillette atteinte d'incontinence d'urine. Cette incontinence est tout à fait remarquable, car l'enfant perd ses urines jour et nuit, et malgré cela, elle urine à peu près norma-

(1) Je renvoie les lecteurs que ce sujet intéresse à mes articles antérieurs : *Revue de gynécologie*, 1910, et surtout Anomalies de l'uretère, dans l'*Encyclopédie française d'urologie* (t. III),

lement, et quand elle est souillée d'urine, on peut souvent constater que sa vessie contient une certaine quantité de ce liquide. Dans de pareils cas, un examen minutieux de la région vulvaire s'impose : écartant les grandes et les petites lèvres, on asséchera soignensement la région et bientôt on se rendra compte que l'urine filtre en arrière de l'urètre, au niveau du vestibule, par un petit orifice dans lequel il sera loisible d'introduire une fine sonde bougie ou une sonde urétérale. Il s'agit d'un abouehement anormal d'un uretère : l'urine qui s'écoule involontairement est fournie par un seul rein, l'urine du rein opposé est colleetée dans la vessie et s'écoule en mictions normales.

Parfois ce sera au niveau même du méat qu'on verra sourdre l'urine ; mettons alors une petite sonde dans la vessie : après évacuation, le liquide s'écoulera goutte à goutte par la sonde et continuera à filtrer entre la sonde et la paroi ; on devra penser qu'un uretère anormal s'ouvre dans l'urètre au-dessous du sphincter : un examen urétroseopique permettra de vérifier le fait.

Parfois cet uretère à débouché anormal est ce qu'on appelle de façon incorrecte un uretère supplémentaire (il faut dire: un uretère dédoublé). Il y a dans ce cas trois orifices urétéraux dont deux en place normale, eommeon peut aisément le coustater par la cystoscopie.

Dans d'autres cas, l'uretère à débouché anormal est l'uretère unique d'un rein, il n'y a dans la vessie qu'un orifice normal.

Voici une observation curieuse d'une malade que j'ai étudiée avec Alglave. Il s'agissait d'une femme qui présentait une tumeur allongée dans la région iliaque gauche, des pertes purulentes abondantes, et des urines troubles à l'émissiou. On crut à une annexite gauche et on fit une laparotomie, mais l'utérus et ses annexes n'étaient pas malades et l'on vit seulement, sous le péritoine pariétal gauche, une tumeur allongée, grosse comme le poignet. Il me parut qu'il s'agissait d'un uretère anormal. Interrogeant la malade, j'appris qu'elle avait eu longtemps de l'ineontinence : les pertes purulentes très abondantes qu'elle présentait n'étaieut que de l'urine exeessivement trouble et épaisse ; enfin, fait remarquable, quaud elle urinait volontairemeut les uriues étaient troubles, tandis qu'elles étaient claires, recueillies par cathétérisme : elles devaient donc être souillées dans la traversée de l'urètre.

Je eherchai et trouvai l'orifiee de l'uretère anormal à 2 centimètres du méat, sur la paroi postérieure de l'urètre : j'y enfonçai une fine sonde bougie et poussai une injection de collargol. La radiographie montra une énorme dilatation urétérale, grosse comme un intestin. On put constater au cystoseope l'absenee d'orifiee urétéral à ganelie dans la vessie. Le rein atrophié et la majeure partie de cet uretère furent extirpés, et la malade guérit parfaitement.

Des abouehements anormaux de l'uretère existent aussi chez l'homme, mais ils sout beaueoup moins intéressants au point de vue pratique.

Je viens de parler de la duplicité urétérale : les uretères dédoublés sont extrêmement fréquents ; tantôt les deux méats urétéraux du même côté sont situés dans la vessie très près l'un de l'autre, tantôt ils sont assez éloignés, tantôt enfin l'un d'eux débouche en dehors de la vessie (urètre postérieur, canal éjaculateur, urètre ou vestibule chez la femme).

Chaque uretère aboutit à un segment de rein ; la segmentation se fait toujours dans le sens vertical : il y a deux uretères superposés. C'est toujours l'uretère du segment supérieur qui débouche le plus bas et souvent hors de la vessie.

Ces uretères doubles sont très souvent malades : ils présentent notamment avec une grande fréquence une dilatation du bassinet. C'est généralement, mais non toujours le bassinet supérieur qui est dilaté ; il est intéressant de le reconnaître : il suffit pour eela de cathétériser chaeun des deux uretères avec une sonde urétérale opaque et d'injecter une solution de collargol dans chacuu des bassinets.

Une importante conséquence de cette disposition anatomique, c'est qu'elle rend possible une néphreetomie partielle, le bassinet hydronéphrosé et le parenchyme eorrespondant étant seuls enlevés.

Cette duplieité est loin d'être rare : je possède pour ma part une trentaine de cas prélevés sur le cadavre et je l'ai observée huit fois sur le vivant. On peut dire, avec une approximation assez grande, qu'on trouve un uretère double dans 3 p. 100 des cas.

Il arrive parfois que l'uretère est simplement bifurqué : cette bifurcation peut se faire à toute hauteur, depuis la paroi vésicale jusqu'au hile du rein. C'est une disposition qu'il est difficile, sinon impossible de prévoir, et voici un exemple des perplexités où elle peut plonger le clinicien.

Un sujet présente des urines légèrement louches où l'examen a démontré l'existence de leucocytes, des mictions fréquentes et impérieuses. L'examen cystoscopique montre un méat urétéral droit d'aspect inflammatoire et l'on soupçonne une tuberculose de ce côté. Ou fait le cathétérisme de ce rein et l'on retire une uriue trouble dans laquelle se révèle la présence de bacilles de Koch.

En prévision de la néphrectomie, on fait un nouveau cathétérisme bilatéral et l'on constate avec surprise que l'urine du rein droit est claire et ne contient pas de pus. Que s'est-il passé? On pourrait croire que la lésion est momentanément exclue. Il n'en est rien. Il s'agit d'un uretère bifide dont une branche conduit à un territoire tuberculeux et l'autre à un territoire sain : au premier cathétérisme la sonde a pénétré dans le rein malade et au second dans le rein sain. Il est bon d'être prévenu de la possibilité d'une pareille disposition, pour ne pas s'égarer dans des hypothèses erronées.

Avec M. le professeur Legueu j'ai mis en évidence une autre anomalie urétérale peu connue et peu commune : il s'agit de la dilatation congénitale des uretères, mais dilatation totale, y compris le méat, et non pas dilatation sus-jacente à un rétrécissement. Observant ces vessies au cystoscope, nous avons vu des méats urétéraux énormes, gros comme une pièce de 50 centimes ou même davantage : cathétérisant ces uretères, nous avons vu la vessie se vider entièrement par les sondes urétérales, bassinets, uretères et vessie formant vases communicants; enfin, poussant une solution de collargol dans la vessie, nous avons pu constater la réplétion totale de l'arbre urinaire dont témoignent de magnifiques radiogrammes (1).

Une bien curieuse anomalie, c'est la dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère. Quiconque a l'habitude de la cystoscopie a vu souvent l'uretère, au moment de l'éjaculation, se porter en avant et faire dans la cavité vésicale une saillie mamelonnée. Mais il y a mieux : cet uretère peut se dilater et former un kyste, une véritable petite tumeur du volume d'une cerise et parfois davantage, qui se distend ou se flétrit alternativement. La pathogénie en est fort discutée, mais il semble bien que la condition nécessaire, sinon suffisante, de sa production soit la sténose du méat. Reconnaître la nature de cette petite tumeur est chose facile pour peu qu'on l'ait vue une fois : un moyen très simple d'affirmer qu'il s'agit bien d'une poche kystique consiste à palper la tumeur avec la pointe d'une sonde urétérale sous le contrôle du cystoscope.

Il y aurait encore bien d'autres malformations urétérales à signaler : les plis, les valvules, les rétrécissements, les trajets anormaux. Les exemples que je viens de rapporter suffisent, il me semble, à montrer tout l'intérêt de la question.

Les anomalies urétérales sont importantes au point de vue pathologique, au point de vue clinique, au point de vue chirurgical.

Au point de vue pathologique, car elles peuvent être la cause d'un grand nombre d'affections : dilatations de l'uretère et du bassinet par rétrécissements congénitaux, abouchements anormaux, etc., atrophie consécutive du rein et souvent infection secondaire ; incontinence d'urine par abouchements anormaux chez la femme. D'autre part, certaines affections banales peuvent être modifiées par la duplicité de l'uretère, et l'on peut ainsi voir localisées à la moitié d'un rein une lithiase, une hydronéphrose, une tuberculose, une pyélonéphrite.

Au point de vue clinique, ces diverses affections, dues à l'anomalie urétérale ou modifiées par elle, nous conduisent à des examens minutieux et précis auxquels nous ne pourrons avoir recours que si nous avons présente à l'esprit la possibilité de ces malformations.

Au point de vue chirurgical enfin, ces lésions nécessitent des interventions particulières, telles que la néo-implantation de l'uretère dans la vessie en cas d'incontinence par abouchement anormal, ou la suppression du rein correspondant.

D'autre part, la néphrectomie partielle, qui ne saurait être pratiquée dans des reins normaux pour des lésions telles que l'hydronéphrose, la lithiase, la tuberculose, est au contraire ici très indiquée, puisque le rein est partagé en deux territoires ayant chacun son uretère et ses vaisseaux ; il arrive même que les deux reins ont leur parenchyme complètement séparé : mais ces cas de reins triples sont tout à fait exceptionnels.

Je voudrais maintenant indiquer brièvement les moyens que met à notre disposition la technique urologique moderne pour arriver au diagnostic de ces anomalies. Ces méthodes sont au nombre de trois : l'urétroscopie, la cystoscopie et la radiographie.

L'urétroscopie chez l'homme n'a d'intérêt qu'en ce qui concerne l'urètre postérieur, au point de vue qui nous occupe, et les meilleurs instruments sont les appareils à eau et à tube optique tels que ceux de Goldschmidt, de Wossidlo, de Mac Carthy. C'est à ce dernier que je donne la préférence, à cause de son calibre relativement petit et de sa forme droite qui permet d'explorer toutes les parois de l'urètre, en le faisant tourner sur son axe.

Chez la femme, on se servira du tube urétroscopique du modèle Valentine Luys, mais j'ai également employé, pour cathétériser un uretère débouchant dans l'urètre, un petit spéculum urétral, en m'éclairant avec une simple lampe électrique à réflecteur.

(1) Voy. LEGUEU, PAPIN et MAINGOT, Exploration radiographique de l'appareil urinaire, Paris, 1913. — LEGUEU et PAPIN, Dilatation permanente des orifices urétéraux (*Archives urologiques de Necker*, t. I).

Ces instruments permettent de découvrir les orifices urétéraux à débouché anormal urétral.

La cystoscopie est beaucoup plus importante; il faut y ajouter le cathétérisme urétéral, qui n'est qu'un complément de la cystoscopie.

L'examen cystoscopique nous montre le nombre des orifices urétéraux, leur situation dans la vessie, leur aspect.

Au lieu de deux orifices urétéraux, il peut n'y en avoir qu'un seul : il s'agit alors d'un rein unique ; mais cet examen serait tout à fait insuffisant pour affirmer l'existence d'une anomalie aussi importante, l'orifice supposé absent pourrait être ou très petit ou caché dans un repli de la vessie. J'ai eu l'occasion de diagnostiquer un cas de ce genre chez une jeune fille, et voici comment j'ai pu affirmer l'existence d'un rein unique : j'ai placé une grosse sonde urétérale dans l'uretère unique et une sonde dans la vessie vidée : seule la sonde urétérale a donné de l'urine. Pour mettre en évidence des orifices urétéraux difficiles à voir, on emploie la chromo-cystoscopie, c'est-à-dire l'injection de carmin d'indigo dans les muscles de la fesse pour colorer le jet d'urine.

Au lieu des deux orifices normaux, on peut en voir un plus grand nombre, ordinairement trois, rarement quatre.

L'orifice dit supplémentaire est tantôt situé près et au-dessous de l'orifice normal, accolé à lui en canons de fusil, soit à une distance plus ou moins grande sur le bord correspondant du trigone.

Avant d'affirmer qu'un orifice est bien celui d'un uretère supplémentaire, il faut le cathétériser : il peut se faire qu'il ne soit perméable que sur une certaine longueur, c'est un diverticule, un uretère avorté ; où bien au contraire la sonde peut remonter jusqu'au rein et on recueille deux urines d'un même rein.

C'est encore par l'examen cystoscopique qu'on reconnaîtra la dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère et le rétrécissement congénital du méat urétéral.

Pour explorer l'uretère dans son trajet, on aura recours à un explorateur urétéral à boule olivaire, qui permet de sentir les ressauts formés par les plis, valvules ou rétrécissements.

Enfin la rétention dans les urétérhydroses ou les hydronéphroses se reconnaît par le cathétérisme urétéral, lorsque, avec une fine sonde, on arrive à franchir l'obstacle dû au rétrécissement. On voit alors le liquide de rétention s'écouler à gouttes pressées et parfois même sous forme de jet.

J'arrive maintenant au dernier moyen d'exploration des anomalies de l'uretère, c'est-à-dire à la radiographie.

La radiographie simple serait pour nous de nul intérêt ; il s'agit ici de la radiographie combinée au cathétérisme urétéral, soit qu'on introduise dans l'uretère des sondes opaques aux rayons X, soit qu'à l'aide de sondes urétérales ordinaires on y injecte une solution opaque pour faire ce qu'on appelle une urétéro-pyélographie.

Habituellement on se sert d'une solution de collargol à 5 ou 10 p. 100 (ce n'est pas une solution véritable, mais une émulsion).

On peut employer également l'iodure d'argent et on a proposé plus récemment le nitrate de thorium, toutes substances qui sont opaques aux rayons X. On a également employé des substances transparentes, air ou oxygène, mais les résultats sont moins bons et la technique est plus délicate.

Pour injecter ces substances, je me suis servi d'abord d'une seringue urétérale spéciale ; je l'ai rapidement abandonnée pour un appareil à pression atmosphérique, formé d'une burette de Mohr graduée en demi-centimètres cubes, qu'on élève ou abaisse à volonté, et d'un tube sur lequel est branché un manomètre.

Les résultats fournis par cette méthode sont des plus intéressants : elle permet de reconnaître le trajet des uretères, leur forme, leurs dilatations, leurs rétrécissements, leurs coudures et l'aspect du ou des bassinets.

Aussi ne saurais-je trop m'élever contre les dangers énormément exagérés de la pyélographie. Assurément la méthode est dangereuse entre des mains inexpérimentées, c'est une méthode délicate qui ne peut être employée que lorsqu'on a une grande habitude du cathétérisme urétéral. Mais si l'on a soin de ne jamais employer une forte pression, et d'employer une pression bien uniforme, de s'arrêter à la moindre douleur ressentie par le patient, on verra que la pyélographie est une méthode inoffensive et qui rend les plus grands services (1).

J'espère que ces notes rapides contribueront à démontrer tout l'intérêt qui s'attache à l'étude des anomalies urétérales sur le vivant.

(1) Voy. LEGUEU et PAPIN, Technique et accidents de la pyélographie (*Archives urologiques de Necker*, t. I).

LES NÉPHRITES ET ALBUMINURIES DE GUERRE RELÈVENT-ELLES D'UN AGENT SPÉCIFIQUE?

PAR

le Dr BOULANGIER,

Médecin aide-major de 1re classe,
Assistant de la clinique médicale du professeur Teissier, à Lyon.

La fréquence des lésions rénales et l'importance des symptômes urinaires dans la spirochétose ictéro-hémorragique ont amené certains auteurs à se demander s'il ne fallait pas attribuer au même agent, le spirochète d'Inada et Ito, l'étiologie des néphrites aiguës de guerre.

Trois ordres d'arguments légitimaient cette hypothèse ; d'abord des considérations étiologiques : brusquerie d'apparition de la néphrite des tranchées, évolution aiguë fébrile d'un grand nombre de cas, éclosion de cette maladie parmi les mêmes groupes de soldats que l'ictère hémorragique et chez des hommes vivant en cohabitation avec le surmulot, porteur avéré de spirochètes ; puis des constatations cliniques et anatomo-pathologiques précises : néphrites aiguës avec ictère, décrites par MM. Parisot, Ameuille et Troisier (1) ; élimination urinaire à peu près constante et parfois très prolongée des spirochètes ; présence communément constatée de cet agent dans le rein de l'homme et du cobaye morts d'ictère hémorragique ; altérations du rein profondes et constantes avec troubles importants des fonctions rénales au cours de cette maladie (2), au point que certains auteurs en ont décrit une forme rénale ; même, d'après MM. L. Martin et Pettit, les lésions les plus graves, dans la spirochétose ictéro-hémorragique, siègent au rein, avec hématurie, cylindrurie, hémorragies intra et intertubulaires, et début de sclérose interstitielle ; en somme, néphrite aiguë hémorragique, tout comme dans la néphrite des tranchées ; des cas de la même maladie ont été rapportés sous le nom d'hépato-néphrite, et, dans l'armée italienne, Gabbi (3) propose de l'appeler « spirochétose ictéro-albuminurique ». Enfin, un argument au premier abord concluant fut apporté par MM. Salomon et Neveu (4) qui, examinant systématiquement les urines de malades atteints de « néphrites aiguës primitives », trouvèrent dans trois cas un spirochète, identique comme morphologie et colorations, à celui de l'ictère hémorragique : les trois malades ne présentaient pas d'ictère, leurs urines ne contenaient pas de pigments biliaires, et leur sang ne renfermait pas d'immunisines spécifiques. Quelques semaines plus tard, M. E. Renaux (5) rapporta que sur 40 néphrites de guerre, il avait trouvé deux fois dans l'urine un spirochète identique.

En somme, cinq cas précis furent publiés. S'ils avaient été suivis d'autres en plus grand nombre, il eût été logique d'attribuer à la néphrite de guerre une origine parasitaire spécifique. Il n'en fut pas ainsi, et les constatations des auteurs précités sont restées sans lendemain. Mon collègue J. Martin et moi (6), mettant à profit les cas très nombreux et typiques de néphrites de guerre soumis à notre observation dans le service de notre maître le professeur Teissier, centre de triage des néphrites, avons entrepris la recherche systématique du spirochète d'Inada et Ito dans les urines de nos malades : des examens longuement poursuivis et patiemment renouvelés, à l'aide des méthodes de coloration considérées comme les plus précises, nous ont donné des résultats absolument négatifs (7). L'inoculation au cobaye des urines de nos malades demeura également sans résultat.

La bibliographie de ces derniers mois ne renferme pas, à ma connaissance, d'autres cas de néphrite à spirochètes, bien que l'albuminurie de guerre soit de plus en plus fréquente sur le front anglo-français, et que l'ictère hémorragique, d'autre part, soit encore maintes fois signalé, bien qu'en diminution. Sur le front italien, où l'ictère hémorragique existe bien, moins grave cependant en général que chez nous, il n'a pas été signalé de néphrites à spirochètes. Chez l'ennemi, où les travaux sur la néphrite de guerre sont nombreux et importants (Arneth, Naunyn, Schütz, etc.), il n'en est pas davantage fait mention, du moins d'après la documentation possible actuellement.

Comment interpréter dès lors les cas publiés? Il est impossible d'y voir 5 cas isolés d'une néphrite parasitaire spéciale, car l'aspect clinique présenté par ces malades ne les distinguait en

(1) *Société médica e des hôpitaux*, 7 avril 1916.
(2) Garnier et Reilly, *Paris médical*, 3 avril 1917.
(3) *La Riforma medica*, 17 mars 1917.
(4) *Société de Biologie*, 3 mars 1917.

(5) *Société de Biologie*, 21 avril 1917.
(6) *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 19 juin 1917.
(7) Au cours d'une première série de recherches avec l'argent pyridinique, il nous advint plusieurs fois de rencontrer dans le champ du microscope de longs éléments ténus et spiralés, en tout semblables aux spirochètes qui avaient été décrits : des examens renouvelés avec d'autres colorations et aidés du microscope binoculaire nous obligèrent finalement à conclure qu'il s'agissait d'artifices de préparation, probablement de précipitations d'oxyde d'argent.

rien des séries de néphrites dont ils faisaient partie. Il ne peut y avoir eu davantage confusion avec le tréponème chez des rénaux syphilitiques, celui-ci n'eût pas pris les colorants employés. Faut-il voir là un spirochète non spécifique et non pathogène, hôte de la vessie, importé peut-être par les Orientaux, comme les Italiens en ont signalé plusieurs variétés, comme Reiter en a trouvé dans le sang d'un rhumatisme articulaire aigu à évolution normale, et Kolle dans le pus d'une gingivite, et d'autres auteurs dans du pus blennorragique banal, comme le *Spirochæta nodosa* rencontré dans des affections diverses?

Il paraît plus rationnel, étant donnée d'une part l'identité morphologique de cet agent et du spirochète de l'ictère hémorragique, d'autre part la fréquence de cette maladie chez les soldats et la banalité du parasite chez le rat de tranchées, de penser qu'il s'agissait bien, en l'occurrence, du spirochète d'Inada et Ito, mais que ce spirochète était, chez les cinq malades considérés, non virulent, par suite de conditions particulières de vie ou de terrain. Cette hypothèse a reçu d'ailleurs en Italie une confirmation particulièrement brillante : Frugoni et Capellani, examinant les urines de 48 malades atteints d' « ictère épidémique », trouvent 11 fois le spirochète dans l'urine ; peu de temps après, le même spirochète fut retrouvé dans l'urine de l'un des auteurs, et dans l'urine d'un de leurs infirmiers, sans que le médecin ni l'infirmier présentassent d'ictère ou quelque autre symptôme.

Il y a donc bien des porteurs de germes qui éliminent des spirochètes par le rein ou qui tout au moins en portent dans l'urine, sans avoir ni ictère, ni fièvre, ni néphrite : les auteurs italiens classèrent cette catégorie sous le nom de spirochétose asymptomatique.

Il semble en conséquence qu'il faille renoncer à la néphrite de guerre à spirochètes : cette conclusion laisse d'ailleurs parfaitement intacte la forme rénale de la spirochétose ictéro-hémorragique, où les troubles rénaux avec albuminurie et urémie prédominent sur les symptômes hépatiques, et où l'élimination de spirochètes par les urines est la règle.

L'étiologie de Thornley (1), qui, sur 22 cas de néphrite des tranchées, trouva 21 fois dans l'urine un diplocoque cultivable et transmissible, était plus vraisemblable, mais sa description est demeurée isolée et paraît se rapporter à une infection accidentelle concomitante et banale ; nous-même, au cours des recherches relatées plus haut, nous avons plusieurs fois trouvé des cocci ou du colibacille dans les urines de malades qui ne présentaient aucun symptôme ou détail étiologique particulier : plusieurs auteurs font la même constatation de temps en temps sur un cas isolé, au milieu d'une grande série uniforme.

(1) *British medical Journal*, 16 décembre 1916.

Quant à la pathogénie proposée par Naunyn, qui considère la « glomérulo-néphrite hémorragique » et la « néphrocirrhose urinogène » des troupes en campagne comme d'origine ascendante, elle se ramène en somme aux mêmes facteurs étiologiques que la majorité des auteurs français, puisqu'il invoque, comme causes initiales de l'infection urinaire incriminée, l'humidité, le froid, le surmenage, l'alimentation vicieuse.

L'étiologie de la néphrite aiguë hémorragique et des albuminuries de guerre, telles que nous les observons actuellement en si grand nombre, avec leur évolution, leurs variétés, leur cortège symptomatique, leurs complications cardio-vasculaires, humorales et nerveuses, maintenant bien typiques et bien établies (2), reste telle que les premiers observateurs l'avaient décrite, et semblable à l'étiologie de la classique congestion rénale *a frigore* : elle résulte des conditions matérielles et surtout climatiques de la vie dans la tranchée et en campagne, et du surmenage probablement sans précédent imposé à l'organisme du soldat.

(2) J. Teissier, A propos des néphrites de guerre (albuminuries des tranchées) (*Académie de médecine*, séance du 28 juin 1917).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INCONTINENCE ESSENTIELLE NOCTURNE D'URINE

PAR

le Dr UTEAU Médecin-chef — **le Dr SCHWAB** Assistant — **J. RATON, pharmacien** Chef de laboratoire
du Centre urologique de la VIIe région.

Nous entendons par incontinence essentielle celle qu'un examen complet du sujet ne peut permettre de rattacher à aucune lésion pathologique apparente.

Telle quelle, c'est encore une affection fort répandue et que plusieurs fois nos collègues ont qualifiée de « fléau des centres urologiques ». Elle est le plus souvent rebelle à tout traitement, elle est compatible très souvent avec une bonne santé, parfois même elle existe chez des sujets d'apparence fort vigoureuse. Elle n'en constitue pas moins

une infirmité non seulement gênante pour le malade lui-même, mais répugnante pour l'entourage, surtout dans la promiscuité des installations militaires, et cela davantage pendant la guerre. Les soldats incontinents sont en butte à toutes les vexations de leurs camarades, et ce que nous dirons plus tard de leur état mental en montrera davantage encore les inconvénients possibles.

Sans aborder ici cette circonstance de leur mentalité qui cadre mal avec les qualités requises pour un homme devant aller au feu, nous estimons que l'incontinence, se reproduisant d'une façon presque régulière chaque nuit devient incompatible avec les exigences du service armé, et nous y reviendrons dans nos conclusions.

Une des grandes raisons qui empêchent beaucoup de médecins de se ranger à cette manière de voir, c'est la crainte d'éliminer de l'armée des séries de simulateurs qui deviendraient d'autant plus nombreux que les bénéfices à en obtenir seraient plus importants.

C'est pour essayer de dépister si possible cette simulation que l'un de nous a fait construire son appareil enregistreur de l'heure des mictions (1). Il est basé sur ce principe général que le pisseur vraiment incontinent est un pisseur des premières heures de la nuit, tandis que le simulateur est un pisseur tardif, qui ne pisse qu'avant le réveil pour s'éviter les ennuis, croit-il, inutiles d'une nuit passée dans un lit rendu inhospitalier par ses propres œuvres.

Notre attention était donc déjà attirée sur ce sujet. A la réunion des chefs de centre d'urologie qui eut lieu au Val-de-Grâce le 12 décembre 1916, la question fut discutée et M. le médecin-inspecteur général Février nous invita tous à faire nos efforts pour l'étudier davantage et la jugea si importante qu'il nous proposa même une deuxième réunion, s'il y avait lieu, pour discuter le résultat de nos travaux.

A ce moment-là, plusieurs incontinences étaient en observation dans notre service et nous pûmes donc nous mettre à l'œuvre immédiatement.

A notre avis, deux buts étaient à poursuivre :

1° Dépister la simulation ;

2° Rechercher la ou les pathogénies de l'incontinence nocturne d'urine dite essentielle, aucune maladie ne méritant scientifiquement ce titre, qui est simplement un mol oreiller pour notre ignorance.

Ces deux buts d'abord se confondent. Arriver à trouver dans l'incontinence d'urine des phénomènes pathogéniques objectifs, n'est-ce pas le meilleur moyen d'écarter la simulation qui ne peut jamais les produire ?

Dans cet ordre d'idée, quatre points étaient à étudier.

a. Le fonctionnement des organes de production de l'urine — et le médecin-major Chevassu nous a dit avoir déjà de son côté commencé des recherches dans ce sens, alors qu'il dirigeait le Centre urologique de la 16e région ;

b. La composition des urines produites ;

c. Le fonctionnement des réservoirs et des appareils d'expulsion de l'urine ;

d. L'état mental des sujets.

Voici comment nous avons organisé nos recherches pour réaliser ce programme.

A. **Étude du fonctionnement des organes de production de l'urine.** — La constante d'Ambard était recherchée, puis on passait ensuite à l'épreuve de l'élimination chlorurée. Pour cela, le malade était mis six jours au régime lacté absolu. Le troisième, il prenait en quinze minutes dix cachets de 1 gramme de chlorure de sodium.

Nos épreuves se terminaient par une injection intramusculaire de solution de carmin d'indigo (4cc,3 à 4 p. 100) dont on sait les avantages sur le bleu de méthylène pour l'examen de l'élimination des substances colorantes (pas de chromogène, apparition du bleu beaucoup plus rapide, élimination beaucoup plus courte).

B. **La composition des urines produites.** — Chez tous nos malades, on faisait d'abord une analyse chimique des urines globales des vingt-quatre heures, puis une analyse spéciale était pratiquée pour celles de la nuit, que l'on recueillait dans des urinaux fixés entre les cuisses des malades, et une autre analyse comparée était faite pour les urines de la journée correspondante.

C. **Le fonctionnement des réservoirs et des appareils d'élimination.** — Notre appareil enregistreur des mictions nocturnes était essayé sur chaque sujet, puis le muscle vésical était examiné avec un manomètre à eau imité de celui de Genouville (2) et pourvu d'un système représentant un robinet à trois voies. Nous avions pu le faire construire dans notre service. Cet appareil était mis en communication avec la vessie par l'intermédiaire d'une sonde ; la vessie était garnie de liquide isotonique tiède par injections successives de 50 grammes. A chaque nouvelle injection la pression était notée au manomètre jusqu'à ce

(1) Uteau et Richardot, Appareil pour dépister la simulation dans l'incontinence nocturne (*Paris médical*, 9 septembre 1916).

(2) On peut lire le détail de ces expériences dans le beau travail de Genouville, Étude du muscle vésical (*Thèse de Paris*, 1894).

que le besoin d'uriner devienne irrésistible. A ce moment, le malade était invité à pousser pour uriner et la pression était encore notée. Puis la vessie était vidée par prises successives de 50 grammes : chaque fois encore la pression était recueillie.

Enfin, contrairement à Genouville, nous avons étudié le sphincter vésical. Cet auteur l'a laissé, dit-il, systématiquement de côté. A notre avis, son étude présente ici un très gros intérêt, étant donné qu'il fait, peut-on dire, physiologiquement partie du réservoir urinaire, et étant donnée aussi l'importance de ses altérations bien pressenties par le maître de l'un de nous, le professeur Guyon.

Nous prenions sa tonicité grâce à notre dynamomètre sphinctérien enregistreur déjà décrit (1), qui nous traduisait instantanément en grammes l'effort nécessaire pour retirer de la vessie un explorateur à boule nº 20.

D. **L'état mental du sujet**. — L'aide-major Guiard, chef du service des maladies mentales de l'hôpital Pasteur à Besançon, a bien voulu employer sa compétence à cet examen. Il a recherché chez eux les divers stigmates de dégénérescence et a examiné au point de vue nerveux tant personnel qu'héréditaire chacun de nos malades. Nous tenons à l'en remercier.

Voilà donc comment ont été examinés chacun des quatorze sujets qui ont fait l'objet de cette étude (2).

Résultats. — Voici d'abord les points particuliers que nous croyons devoir y signaler.

A. **Au point de vue des fonctions rénales**. — Les constantes d'Ambard sont presque toujours normales. La chlorurie expérimentale est le plus souvent normale, parfois cependant ralentie, et nous l'avons trouvée retardée et saccadée.

L'épreuve du carmin-indigo a donné quelques résultats intéressants. L'apparition du bleu se produit presque toujours dans les délais normaux. L'intensité de coloration atteint aussi le degré convenable, mais l'élimination se prolonge d'une façon exagérée. Nous avons constaté encore la présence de carmin après trois jours et demi dans les urines du malade de l'observation XI, après soixante-quatre heures dans celles de celui de l'observation VII, après soixante dans celles de celui de l'observation VIII. Fréquemment elle a duré deux jours.

B. **Au point de vue de la composition des urines produites**. — L'examen global des urines des vingt-quatre heures met en relief les points suivants : L'acidité est assez faible dans un tiers des cas environ. Très rarement on a constaté un peu de polyurie. Dans trois de nos observations, on a relaté des traces d'albumine et une fois la présence de quelques leucocytes a été signalée. Notons encore qu'on observe parfois la présence d'un peu d'urate ou d'oxalate de chaux.

Mais bien plus intéressantes sont les analyses comparées des urines du jour et de celles émises pendant l'incontinence de la nuit. D'une façon générale, la densité est légèrement abaissée, toujours ou presque les phosphates sont aussi en diminution. Le point le plus curieux, croyons-nous, que nous ayons observé est le suivant : contrairement à ce qui se passe dans les urines normales, celles des incontinents voient leur acidité s'abaisser la nuit. On constate dans plusieurs cas la réaction amphotère et même l'alcalinité, comme nous le voyons dans trois de nos observations.

Cette remarque nous a conduits aux recherches suivantes. Puisque les urines de l'incontinence tendent à s'alcaliniser au moment où se produit l'émission accidentelle, n'est-il pas rationnel de se demander si cette tendance à l'alcalinisation ne joue pas un rôle dans la pathogénie de l'incontinence d'urine ? Et, dans cette hypothèse, ne serait-il pas logique de le démontrer par une thérapeutique étiologique qui, changeant les réactions de l'urine, pourrait peut-être même simultanément avoir une influence sur la maladie ?

Partant de cette idée, nous nous sommes efforcés d'acidifier artificiellement les urines de nos malades par l'ingestion chaque soir d'un gramme d'acide borique et d'un gramme d'acide phosphorique. Cette thérapeutique a été pratiquée pendant huit jours sur chaque sujet. Nous devons reconnaître d'ailleurs qu'elle n'a eu aucune influence sur l'incontinence, mais, fait bien intéressant, l'acidité de l'urine artificiellement augmentée a des tendances très nettes à s'atténuer rapidement. Quant à l'élimination des phosphates, elle suivait, à une exception près, une marche parallèle à celle de l'acidité.

Dans l'observation XIII, il s'agissait d'un sujet atteint d'incontinence intermittente. Nous l'avons soumis au régime acide : l'examen des urines d'une nuit d'incontinence a accusé un abaissement anormal des phosphates et de l'acidité et même parfois l'alcalinité, alors que les urines d'une nuit sans incontinence présentaient des caractères d'acidité et d'élimination phosphatique très voisins de la normale. N'est-il pas intéressant de le rapprocher de ce fait que, chez les phosphatu-

(1) Uteau, Dynamomètre sphinctérien (*Paris médical*, sept. 1917).

(2) La faute de place nous empêche, comme nous l'aurions voulu, de donner en détail nos 14 observations. Elles ont fait d'ailleurs l'objet d'une communication orale à la Réunion des médecins de la 7e Région et nous nous réservons de les publier dans un travail ultérieur.

riques dont Janet invoque pour pathogénie une névrose rénale, les urines sont généralement alcalines ?

C. **Au point de vue des fonctions des réservoirs.** — 1° Les expériences pratiquées grâce à notre enregistreur de l'heure des mictions démontrent qu'elles se produisent de façon constante dès les premières heures du sommeil. Nous l'avons constaté d'ailleurs dans un plus grand nombre d'observations que celles qui ont été prises en vue de ce travail. Les mictions les plus précoces se sont produites une heure après le coucher et les plus tardives cinq heures après.

2° L'étude du muscle vésical avec le manomètre à eau nous a donné des résultats intéressants.

Le muscle est frappé d'une déchéance considérable. Sauf dans l'observation V, où la contractilité vésicale a fait monter la colonne de liquide jusqu'à 1m,30, on peut dire qu'elle est véritablement infime : ce sont des chiffres de 14 centimètres, de 15 centimètres et de 12 centimètres même souvent que nous observons, alors que normalement on enregistre 1m,40. Nous pouvons donc dire que le muscle vésical des incontinents n'a plus, dans la majorité des cas, qu'environ le septième de la valeur d'un muscle sain. Ces malades pissent avec leur sangle abdominale beaucoup plus qu'avec leur vessie, puisque nous ne voyons la pression devenir importante que quand nous invitons le malade à faire effort pour uriner. Ajoutons que ces malades présentent une irritabilité vésicale fréquente qui leur fait accuser de façon précoce leur besoin d'uriner alors qu'ils ne font pas la preuve de ce besoin par une augmentation proportionnelle de la pression manométrique. Cela correspond à ce que nous montre l'examen clinique de nos observations. Souvent, en effet, ces sujets présentent des mictions fréquentes, des besoins à caractère impérieux. Ils ont, dirions-nous, de l'*irritable bladder* que ne justifient ni l'état de leurs organes ni la limpidité de leurs urines. C'est un phénomène de dissociation de la sensibilité et de la contractilité vésicales, analogue à celle bien étudiée par Genouville chez les neurasthéniques.

3° L'étude de l'appareil sphinctérien, pratiquée avec notre dynamomètre enregistreur, donne des résultats non moins importants.

L'aiguille de l'appareil nous indique des chiffres oscillant presque toujours entre 20 et 40 grammes ; les chiffres extrêmes obtenus ont été de 50 comme maximum et de 15 comme minimum. Et nos expériences sur les sujets sains nous ont donné de façon constante des résultats oscillant entre 50 et 120 grammes. Nous nous croyons donc autorisés à dire que l'appareil sphinctérien est affaibli dans des proportions considérables, et cela de façon quasi-constante. Cela confirme d'ailleurs l'opinion du maître de l'un de nous, M. le professeur Guyon, sur l'insuffisance sphinctérienne des incontinents, auxquels il recommande l'électrisation.

D. **Au point de vue de l'état nerveux.** — Il résulte certainement des examens pratiqués par notre camarade Guiard, que nos malades présentent le plus souvent des stigmates plus ou moins marqués de dégénérescence. Leurs antécédents directs ou collatéraux sont également chargés le plus souvent en tares nerveuses.

Conclusions. — De tout ce qui précède, nous nous croyons autorisés à tirer les conclusions suivantes :

Les incontinents, malgré parfois une apparence extérieure qui peut sembler robuste, sont des débiles.

1° Ils présentent de la débilité rénale mais à un très faible degré, témoin ces quelques troubles d'élimination, témoin surtout cette tendance à la diminution de l'acidité et des phosphates se produisant la nuit et accentuée bien davantage les nuits où le sujet urine au lit. Ce fait nous autorise à rapprocher l'incontinence d'urine d'une crise de « névrose rénale », selon l'appellation de Janet pour la phosphaturie.

2° Ce sont des *débiles* surtout de leur musculature urinaire, tant vésicale que sphinctérienne, que nous avons démontrée si régulièrement et si fortement déficitaire.

3° Ce sont des débiles enfin comme cérébralité, et c'est peut-être cette débilité qui domine ou mieux qui déclanche toutes les autres. C'est elle qui exagère les insuffisances, en effet, et cela se voit surtout dans la fausse insuffisance de capacité vésicale qui détermine le caractère impérieux des mictions, caractère que rien d'autre n'explique. Il y a là des phénomènes d'insuffisance de l'inhibition, si fréquente dans tous les autres domaines chez les dégénérés, comme on le trouve dans le syndrome de débilité motrice, témoin l'observation XIII due à l'amabilité de notre camarade Guiard. Il s'ensuit que l'incontinence nocturne n'est pas un symptôme isolé, mais constitue un élément d'une entité morbide, tout au moins d'un syndrome clinique tout à fait spécial, dont une recherche méthodique faite dans le sens de nos observations permet de déceler les différentes parties constituantes. Par conséquent, il devient possible grâce aux méthodes exposées par nous, de différencier l'incontinence réelle de celle du

simulateur qui n'a, elle, qu'un seul symptôme en effet : l'émission noeturne d'urine, et encore le plus souvent à des heures spéciales.

Il importe done, au point de vue militaire, de faire examiner et étudier les ineontinents dans des serviees spéeiaux. De eette étude devra d'ailleurs s'inspirer tout traitement. De plus, le diagnostie bien établi, il sera possible de se eomporter envers ees militaires en toute eonnaissanee de eause. Nous estimons, pour notre part, que ees êtres défieitaires, débiles, anormaux, après avoir été étudiés de près, ne doivent pas rester dans le serviee armé, eela pour divers motifs : un peu à cause des vexations auxquelles ils sont foreément en butte, ee qui, ehez les gens de leur terrain, peut vraisemblablement parfois amener des ennuis divers ; beaueoup plus ensuite pour leurs camarades, à eause des ennuis qui résultent de leur eontaet ; enfin et surtout paree que, débiles eomme ils le sont, non seulement au point de vue loeal mais au point de vue général, ils ne sauraient pouvoir remplir, sans risques pour tous, les différents postes eonfiés à des hommes du serviee armé.

Nous pensons done, au point de vue pratique, qu'ils devraient être réformés n° 2 si leur débilité mentale est très aeeentuée, s'ils ont des aeeidents fréquents et s'ils portent des signes développés de dégénéreseenee, ear il n'y a rien de bon à espérer d'eux. Dans les eas moins aeeentués, il eonviendrait, nous semble-t-il, de les verser dans le serviee auxiliaire et de les employer dans des formations de leur pays, en leur donnant la possibilité de coueher isolés.

HÉMATURIE SECONDAIRE ASEPTIQUE

PAR

les Drs E. ROUCAYROL (de Paris) et L. BOVIER (de Lyon).

L'observation d'hématurie seeondaire consécutive à un traumatisme que nous rapportons n'est pas unique et nombre d'auteurs en ont signalé, entre autres Crotet (1) et Moineau (2).

Cependant elle s'est produite avec des earactères tels, qu'elle nous a paru éclaircir la pathogénie de ces hématuries, et même jeter quelque lumière sur le problème plus général des hémorragies seeondaires.

(1) CROTET, Contribution à l'étude des ruptures du rein, Thèse de Paris, 1901.

(2) MOINEAU, Contusions et déchirures du rein, Thèse de Paris, 1900.

C'est à ce titre que nous la publions et la diseutons. Nous en eonnaissons les laeunes, qu'il nous a été impossible de eombler, soit par manque de temps, soit paree que les examens eussent pu être nuisibles au blessé. Telle qu'elle est, nous la soumettons comme un exemple de traumatisme du rein avec esearrifieation et ehute de l'esearre ayant amené l'hématurie.

Voici l'observation de ee blessé, suivi dans le serviee de M. le professeur Weiss, de Naney, que nous remereions de son bienveillant aeeueil et de sa grande obligeanee.

X..., vingt et un ans, sans antécédent héréditaire ni personnel qui mérite mention. Pas de bacillose larvée. Pas de réforme au conseil de revision. Il a été opéré d'appendicite à l'âge de seize ans après trois crises d'intensité moyenne.

Le 2 octobre 1916, à 15 heures, il fait un faux pas et tombe de sa hauteur sur l'angle d'une caisse. Cet angle porte au niveau de l'hypocondre gauche et le blessé ressent aussitôt dans tout l'abdomen une douleur telle que, sans perdre connaissance, il reste deux ou trois minutes sans pouvoir se relever, puis se traîne péniblement sur une dizaine de mètres. Ses camarades le portent à l'infirmerie, où il reste jusqu'au lendemain à 16 heures, souffrant beaucoup dans tout le ventre. Il est évacué couché dans le service du professeur Weiss, où il arrive à 4 heures du matin le 4 octobre. Les douleurs persistent avec la même intensité ; trois vomissements sont apparus ; l'abdomen est ballonné ; on note une contracture marquée de la paroi abdominale. En raison du point où a porté le traumatisme et des douleurs irradiées au flanc, on cherche à palper le rein. Cette palpation est impossible, mais il n'y a pas eu et il n'y a pas d'hématurie.

Les symptômes de contusion abdominale l'emportant, le malade est anesthésié à 9 heures et on fait une laparotomie médiane. On trouve dans le ventre environ 300 grammes de sang venant du flanc gauche ; sur l'intestin grêle, sur trois ou quatre anses séparées, on trouve des ecchymoses de la largeur d'une pièce de 5 francs, mais sans perforation. Rien au côlon.

Le sang est épongé soigneusement, et comme rien ne saigne plus, l'abdomen est refermé sans drainage et sans que l'on ait eu besoin de faire de ligature.

Suites opératoires absolument normales sans le moindre accident infectieux, ainsi qu'en témoigne la courbe thermique parfaitement régulière.

Douze jours après l'accident, alors que tout paraissait terminé, brusquement, à 11 heures du matin, le malade éprouve un violent besoin d'uriner sans douleur ni abdominale, ni rénale, ni vésicale. Il évacue alors une grande quantité de sang absolument rouge, mêlé de quelques caillots noirâtres. L'abondance est telle qu'on dirait du sang pur, et que la chemise du malade en est tachée. Pendant cinq à six jours, cette hématurie persiste avec la même abondance, obligeant le malade à uriner toutes les heures environ, puis peu à peu elle diminue et au bout d'un mois il n'y a plus de sang, macroscopiquement du moins, dans les urines. Jamais de douleur vive rappelant même de loin le syndrome colique néphrétique. Jamais de dépôt purulent visible à l'œil dans le bocal. Jamais d'accès vespéral de fièvre urineuse.

Examen pratiqué le 1er décembre. — Absolument négatif en ce qui concerne les appareils respiratoire,

circulatoire, digestif et nerveux. On note une très légère scoliose dorsale à convexité droite avec courbure inverse de compensation lombaire.

Appareil uro-génital. — Le rein droit n'est pas senti; à gauche, la palpation révèle un rein un peu augmenté de volume, très dur, fixé, très légèrement sensible. Aucun point douloureux urétéral. Pas de cystite. Miction normale. Le malade a eu dans l'adolescence une blennorragie, et la crainte de réveiller une infection, si minime soit-elle, sur le rein traumatisé nous a empêchés de le cathétériser et de séparer ses urines.

Rien aux testicules ni à la verge.

Au toucher rectal, prostate normale, non douloureuse; la douleur réflexe urétéro-vésicale de Bazy n'existe pas.

Urines. — Actuellement claires, de coloration et de quantité normales. Un échantillon soumis à M. le professeur Bruntz, de la Faculté de Nancy, a donné le résultat suivant :

Examen cytologique : Absence d'éléments figurés.

Examen chimique : Réaction alcaline.

Albumine vraie : traces.

Urate d'ammoniaque.

Phosphates ammoniaco-magnésiens.

Acide urique.

Etat actuel du blessé absolument parfait : il va partir en convalescence.

Voici donc un jeune homme bien portant jusqu'alors qui, douze jours après un traumatisme abdominal violent, présente brusquement une hématurie très abondante, diminuant progressivement pendant un mois jusqu'à disparition complète sans séquelles.

S'agit-il d'un calcul jusque-là méconnu? Rien n'autorise cette hypothèse : ni son passé, ni l'histoire clinique de son affection actuelle, ni surtout la durée de son hématurie, ni enfin le résultat de son chimisme urinaire.

Est-ce une tuberculose latente réveillée par le traumatisme, comme cela s'est vu pour le poumon dans les contusions thoraciques? L'hémoptysie rénale, si elle peut être très abondante, n'a pas cette durée. D'autre part, aucun antécédent bacillaire n'est relevé chez ce malade. Ses urines ne renferment pas trace de pus, son réflexe urétéro-vésical de Bazy est négatif.

Continuant l'analogie avec le poumon et les pneumonies traumatiques, on pourrait se demander si l'infection ascendante n'est pas venue se greffer sur le rein contusionné et si nous ne sommes pas en présence d'une pyélonéphrite banale avec hématurie. Tout écarte ce diagnostic : l'absence du pus, la température qui est restée constamment normale, l'absence de tout accès urineux même larvé.

Enfin, de toute évidence il ne s'agit pas d'une tumeur rénale : rien dans les antécédents du malade ne permet cette hypothèse, et l'évolution même de son hématurie, l'état de santé actuel du sujet la font écarter.

Non : les conditions de l'accident, les caractères de l'hématurie permettent de rattacher cette dernière au traumatisme.

Reste à expliquer cette hématurie traumatique secondaire. Plusieurs interprétations en ont été données :

1° Il peut s'agir d'un épanchement périrénal ouvert secondairement dans le bassinet, un de ces épanchements uro-hématiques décrits par Tuffier dans la thèse de Dordonnat (1). Mais ces épanchements sont sujets à s'infecter, ils vident par l'uretère dans la vessie du pus, des caillots mais peu de sang rouge, en tout cas pas en abondance telle que celle présentée par notre malade. La tuméfaction périrénale s'affaisse. Or nous avons ici au contraire conservation de la tuméfaction, évacuation de quelques rares caillots sans pus et abondance extraordinaire de sang rouge indiquant l'ouverture d'un vaisseau et d'un vaisseau important.

2° Nous pourrions avoir affaire à une déchirure du rein, mais avec formation d'un caillot oblitérant l'uretère et qui, tombant au bout d'un certain temps, livre passage au sang accumulé derrière lui. Cela ne va pas généralement sans accident douloureux de colique néphrétique. D'autre part, en douze jours, l'hémostase a le temps de se faire et l'expulsion du caillot et des quelques grammes de sang et d'urine accumulés derrière lui n'aurait pas été suivie d'une hémorragie rouge aussi abondante ni aussi durable.

3° Il en serait de même d'un hématome, d'une poche sanguine centrale, au sein même du parenchyme rénal, et secondairement ouvert dans le bassinet.

L'histoire clinique du blessé nous permet de dire qu'il s'agit d'un traumatisme rénal violent sans hématurie primitive, et qu'il s'est produit quelque chose au douzième jour, déclenchant brusquement une hémorragie abondante et persistante.

Ces phénomènes cadrent tout à fait avec l'hypothèse suivante :

Contusion du rein, pris entre la douzième côte et l'angle de la caisse sur laquelle est tombé le malade. Production d'une zone de « sidération » au sein même du parenchyme rénal. Escarrification progressive de cette zone et chute de l'escarre au douzième jour, suivant son évolution naturelle. A ce moment, ouverture large de vaisseaux importants, hématurie abondante et persistant jusqu'à cicatrisation complète. D'ailleurs cette interpré-

(1) DORDONNAT, Épanchements uro-hématiques périrénaux dans la contusion du rein, Thèse de Paris, 1896.

tation des hématuries secondaires avait déjà été donnée par Tuffier et Lévi (1).

Cette observation nous paraît nette et nous croyons qu'elle vient à l'appui de cette dernière pathogénie.

Il y a plus : la question des hémorragies secondaires a acquis dans la chirurgie de guerre un regain d'actualité, et les discussions ont repris entre les partisans de l'hémorragie secondaire, fille de l'infection, et ceux qui croient à sa possibilité hors de toute infection. M. Vallas de (Lyon), dans la thèse de son élève Gardette (2), a défendu cette dernière opinion. Pour lui, l'hémorragie secondaire est due à une lésion traumatique de l'artère, à distance, lésion qui aboutit à la production, puis à la chute d'une escarre. Que l'artère soit soutenue par du tissu cellulaire ou par du tissu rénal, que l'agent traumatisant soit une balle ou l'angle d'une caisse, les faits sont comparables et l'intérêt de notre observation réside dans ce que l'hémorragie secondaire que nous avons observée, a évolué en dehors de toute infection.

Sans doute, cette observation n'est pas aussi complète que nous l'aurions désirée : il manque la cystoscopie, le cathétérisme urétéral, l'inoculation des urines au cobaye. Cependant, il nous semble qu'en raisonnant sur les seuls éléments cliniques qu'elle nous fournit, on arrive à la conclusion logique que nous avons indiquée.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La réaction de Maurel pour la recherche de l'albumine de l'œuf introduite frauduleusement dans l'urine.

On a cherché dans ces derniers temps à déceler par des réactions simples l'albuminurie simulée par adjonction à l'urine de l'albumine de l'œuf. Il serait intéressant d'avoir un procédé simple et commode pour reconnaître l'ovalbumine et la réaction de Maurel a été recommandée dans ce but. L'étude critique que vient d'en faire M. WANNEBROUCQ (*Thèse de Paris*, 1916) montre que cette réaction est loin de présenter une valeur absolue. Elle est toutefois intéressante à connaître.

Le réactif de Maurel comporte :

Solution aqueuse de soude à 33 p. 100......	25	cm³.
— — de sulfate de cuivre à 3 p. 100.	5	—
Acide acétique glacial....................	70	—

et doit être fraîchement préparé.

(1) TUFFIER et LÉVI, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1895.

(2) GARDETTE, Les hémorragies secondaires comme complication des plaies de guerre, Thèse de Lyon, 1916.

Pour la réaction, MM. Hollande, Lepeytre et Gâté, qui l'ont recommandée, mettent dans un tube à essai 5 centimètres cubes d'urine albumineuse, puis, au moyen d'une pipette, introduisent au fond du tube 5 centimètres cubes du réactif. La réaction peut se faire dans un verre à pied, en ajoutant le réactif avec une pipette ou un entonnoir en verre plongeant à la partie inférieure de l'urine. Si cette urine contient une ovalbumine, à la limite de séparation des deux liquides, il se forme un disque blanchâtre de précipitation qui, par agitation, ne se dissout pas.

Si au contraire on se trouve en présence d'une albuminurie pathologique, le précipité n'apparaît pas et la couleur jaune de l'urine limpide fait suite directement à la couleur bleu verdâtre du réactif, les deux liquides ne se mélangeant pas. Quelquefois cependant il peut se produire un léger précipité qui doit se dissoudre par agitation. Lorsqu'il existe dans l'urine examinée de l'albumine acéto-soluble en grande quantité, des albumoses ou du sang, il se forme un précipité analogue à celui qui se produit lorsque l'urine contient de l'ovalbumine ; après agitation, le précipité se dissout ou tout au moins, n'augmente pas.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une réaction de Maurel positive, il est nécessaire, selon ces auteurs, de faire des recherches complémentaires et de ne rien négliger pour arriver à une opinion exacte. Ces recherches comprennent : l'essai par le sérum de lapin préparé artificiellement (sérum anti-ovalbumine), l'examen macroscopique de l'urine et l'examen microscopique du sédiment urinaire, la mise en observation du sujet, le lavage de la vessie. Ces recherches, dont certaines sont délicates, nécessitent évidemment l'observation et l'hospitalisation du malade. Mais ce serait déjà un résultat pratique si la réaction permettait, par son caractère négatif, d'écarter l'existence d'ovalbumine dans l'urine, par son caractère positif, d'en suspecter la présence. Les constatations de M. Wannebroucq ne permettent malheureusement pas d'être si affirmatif.

Il a pu examiner, dans les services de M. Apert au Grand-Palais et du professeur Widal à Cochin, un certain nombre de malades. De ses observations résulte que si un certain nombre d'urines contenant une albumine pathologique ne réagissent pas au réactif de Maurel, d'autres urines, qu'on ne peut suspecter d'avoir été additionnées d'une albumine étrangère, donnent la réaction qui est réputée caractériser l'ovalbumine ; les conditions dans lesquelles ont été recueillies les urines, de même que les symptômes accusés par les malades, permettent d'éliminer toute idée de fraude. Ces malades étaient au nombre de quatre sur seize examinés ; quatre présentaient une réaction douteuse, mais trop faible pour permettre de soupçonner l'ovalbumine dans l'urine, puisqu'elle donne une réaction immédiate et marquée. Il résulte donc de ces constatations que, dans un quart des cas d'albuminurie pathologique, la réaction de Maurel existait.

Peut-on du moins affirmer, lorsque l'urine ne donne

pas cette réaction, qu'elle n'a pas été additionnée d'ovalbumine? Cela est vraisemblable, mais tout soupçon de fraude ne peut être systématiquement évité. On sait que, chez certains individus, une albuminurie passagère peut être provoquée soit par injection sous-cutanée, soit par ingestion, soit par lavement de blanc d'œuf. M. Wannebroucq n'a pu rechercher la réaction de Maurel chez de tels sujets. Mais, chez un cobaye auquel il avait injecté 2 centimètres cubes de blanc d'œuf sous la peau, il chercha l'albumine dans les urines après vingt-quatre heures, en constata la présence mais ne put obtenir la réaction de Maurel. L'ovalbumine a dû donc être transformée par son passage à travers l'organisme ; d'ailleurs les travaux sur la recherche de l'ovalbumine par la méthode des précipitines ont, de leur côté, montré que l'ingestion de blanc d'œuf ne produit pas, avec cette méthode, de réaction positive. On peut donc supposer que la réaction de Maurel ne permettrait pas, chez l'homme, de déceler l'albuminurie due à l'ingestion abondante, au lavement ou à l'injection sous-cutanée de blanc d'œuf.

La réaction de Maurel semble donc une réaction intéressante, facile à rechercher, fortement positive au cas d'injection intravésicale d'ovalbumine, mais positive également dans certains cas d'albuminurie pathologique, et susceptible de faire défaut lors d'albuminurie provoquée par ingestion d'ovalbumine. Il ne faut donc en tirer de conclusions qu'après avoir usé d'autres moyens d'investigation, et l'hospitalisation et l'observation du malade suspect s'imposent pour éviter tout risque d'erreur.

P. L.

Troubles circulatoires qui accompagnent les paralysies ou les contractures post-traumatiques d'ordre réflexe (type Babinski-Froment).

Un certain nombre de troubles de la circulation périphérique accompagnent ces paralysies ou contractures : en dehors du changement de coloration de la peau (teinte rouge sombre ou cyanique) et de l'hyperhidrose locale, on note presque toujours une *hypothermie* (de 4 à 5°, en moyenne) traduisant la perturbation thermique du côté malade et variable, du reste, d'un jour et même d'une heure à l'autre. La tension artérielle (maxima et minima) est la même des deux côtés, mais l'*amplitude des oscillations* est très nettement diminuée du côté malade et surtout, caractère commun à tous ces troubles, à l'extrémité du membre. La tension artério-capillaire, obtenue avec le tonomètre de Gartner, est abaissée du côté malade. Ces divers troubles diminuent notablement sous l'influence du chaud. M. J. HEITZ (*Arch. des mal du cœur*, avril 1917, p. 161).

Il s'agit là de phénomènes de vaso-constriction réflexe ayant pour point de départ l'irritation des filets issus du foyer de blessure, d'où excitation des centres bulbo-médullaires et des centres ganglionnaires du sympathique. La thérapeutique doit donc être dirigée dans ce sens.

M. LECONTE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er octobre 1917.

La fièvre typhoïde aux armées. — M. Charles RICHET communique les résultats obtenus par la *vaccination Vincent* contre les maladies typhoïdes aux armées. Il montre un tableau graphique sur lequel on relève une chute manifeste des affections typhiques depuis que la vaccination préventive a été appliquée en grand, en février 1915, à la suite des missions faites sur le front des armées par le professeur Vincent, sur l'ordre du ministère de la Guerre.

En août et septembre 1915, la morbidité (paratyphoïdes prédominantes) remonte un peu à 2,47 et 2,63, puis décroît de plus en plus.

A partir du mois de février 1916, le pourcentage des cas pour 1 000 hommes descend au-dessous de l'unité et se maintient de plus en plus bas.

En 1917, ces taux mensuels sont successivement de 0,1, 0,048, 0,025, 0,028, 0,036, 0,064, 0,068, 0,063 pour 1 000 hommes.

Quant à la mortalité, la courbe qui la traduit descend presque verticalement à partir de là. Les vaccinations faites à ce moment à deux injections ont amené cette chute remarquable des cas et des décès, et la mortalité est tellement infime qu'on est obligé de l'évaluer par rapport à 100 000 hommes. Même calculé à cette échelle, le pourcentage est souvent ramené à une fraction d'unité. En 1917, il a été successivement de 0,6, 0,5, 0,1, 0,3, 0,6, 0,4, 0,3, pour 100 000 hommes.

On peut déterminer d'une façon précise le bénéfice sanitaire dû à la prophylaxie spécifique. Si la morbidité et la mortalité par maladies typhoïdes observées de novembre 1914 à janvier 1915 s'étaient maintenues, on peut estimer, dans l'hypothèse où quatre à cinq millions d'hommes auraient passé sur le front pendant ces trente-huit mois de guerre, que le chiffre des cas de fièvre typhoïde eût dépassé un million et celui des décès 145 000. Encore n'est-il pas tenu compte de l'influence aggravante redoutable réalisée par la longue persistance de la guerre et par la chaleur estivo-automnale de ces trois années consécutives.

La vaccination préventive a donc économisé à l'armée et au pays un chiffre extrêmement élevé de cas et plus de 200 000 décès.

En prenant comme terme de comparaison l'état sanitaire de l'armée française avant la guerre (état fourni par la statistique officielle de l'année 1911, la dernière publiée), on voit qu'actuellement les cas de maladies typhoïdes (fièvres typhoïdes et paratyphoïdes) observés dans les armées du front sont près de sept fois moins nombreux et les décès huit fois et demie plus rares qu'en temps de paix.

Le blutage des farines. — M. Gabriel BERTRAND montre, dans un travail cité par M. MAQUENNE, que le bénéfice réalisé dans la nourriture de l'homme par un taux

d'extraction élevé de la farine est plus apparent que réel, la part de substances nutritives obtenue en augmentant le blutage exigeant un travail digestif de plus en plus dispendieux pour notre organisme. Comme le bétail se trouve, en même temps, privé de son, qu'il assimile très bien, il est préférable, au point de vue de l'économie générale, de s'en tenir à un taux d'extraction de la farine qui ne dépasse pas 80 p. 100 du grain, pour le froment de bonne qualité.

Communications diverses. — Note de MM. LEVADITI et DELZEZ, présentée par M. LAVERAN, *sur l'origine cutanée des streptocoques adaptés dans les plaies de guerre.* — Mémoire de M. SERGENT sur l'*alternance des gîtes de moustiques.*

Séance du 8 *octobre* 1917.

Processus de la régénération osseuse chez les adultes. — Note de MM. HEITZ-BOYER et SCHEIKEVITCH, présentée et analysée par M. QUÉNU.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 *octobre* 1917.

Sur la question du pain. — Consultée par le ministre du Ravitaillement, l'Académie avait nommé une commission spéciale dont M. CAPITAN rapporte les conclusions.

Après une discussion à laquelle prennent part MM. CHANTEMESSE, GALIPPE, GARIEL, GLEY, HANRIOT, LE DENTU, Pierre MARIE, l'Académie de médecine vote le texte suivant :

1° *Le meunier ne doit mettre à la mouture que du blé sain, exempt de corps et de graines étrangers ou de grains altérés, en somme du blé « industriellement propre », et non avarié ;*

2° *Le taux du blutage ne doit pas être uniforme, il doit varier suivant la qualité du blé, définie par son poids à l'hectolitre ;*

3° *D'après les renseignements jusqu'ici recueillis, il semble bien que la réglementation actuelle ait abouti, dans un assez grand nombre de cas, à faire distribuer du pain qui a causé des accidents morbides ;*

4° *La méthode de panification à l'eau de chaux :* pain français, *tout en ayant de grands avantages, ne semble pas présenter d'inconvénients au point de vue de la santé ;*

5° *Quant aux succédanés, il serait très désirable d'introduire du riz dans l'alimentation française, autant qu'il serait possible. La farine de riz, ainsi que les farines d'orge, de seigle, de sarrasin et de maïs peuvent être utilement ajoutées à la farine de blé pour la confection du pain. Leur présence, si elles ont été bien préparées, n'y offre aucun inconvénient ;*

6° *L'Académie émet le vœu que le gouvernement assure aux boulangers la fourniture de la petite dose de levure et de chaux qui leur sont nécessaires pour la fabrication de leur pain ;*

7° *Etant donné le rationnement de la population civile, tous les pains seront vendus au poids.*

Syphilis et maladies de cœur. — Pour M. GAUCHER, bon nombre de maladies de cœur, notamment des myocardites, ont pour origine l'infection par le tréponème de Schaudinn. Des « rhumatisants » porteurs d'insuffisance mitrale sont souvent des tabétiques frustes chez lesquels la lésion valvulaire est purement spécifique.

D'après M. Ch. FIESSINGER, nombre de myocardites, caractérisées par le pouls lent permanent, par le phénomène du pouls alternant ou par l'arythmie perpétuelle, sont de nature spécifique.

Corps étranger du cœur. — Observation due à M. René LE FORT, de Lille, d'un blessé porteur d'un petit éclat d'obus libre dans la cavité de l'oreillette gauche et qu'il a opéré. C'est la septième opération de ce genre que M. Le Fort exécute depuis le début de la guerre. Celle-ci est surtout remarquable en raison de la difficulté d'accès de l'oreillette gauche. Il décrit la technique suivie et qui lui a permis de mener à bien son intervention, sans hémorragie notable.

La glycosurie chez les blessés de guerre. — L'apparition du sucre dans l'urine est rare chez les blessés de guerre.

M. RATHERY ne l'a observée que 60 fois sur 1 412 sujets examinés. Elle serait plus fréquente chez les blessés des membres et chez ceux qui sont atteints de plusieurs blessures. Le taux du sucre éliminé oscille entre 2 et 20 grammes (maximum 30 grammes) ; la durée du phénomène est ordinairement très courte et jamais le diabète vrai n'est apparu dans ces conditions.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA XVIe RÉGION

Séance du samedi 22 *septembre* 1917.

M. ALBESPY fait une communication intitulée **Exposé rapide de trois grandes méthodes de la chirurgie de guerre.** La première consiste dans le traitement des plaies par la méthode de Carrel avec le contrôle bactériologique. La deuxième, dans l'extraction des projectiles sous le contrôle radioscopique. La troisième, dans le traitement nouveau des fractures des membres. L'auteur met au point ces différentes méthodes.

M. TROUSSAINT décrit à ce propos le service qu'il a créé à Montpellier pour appliquer la méthode de Carrel.

M. FAURE-BEAULIEU présente un malade atteint de **lésion traumatique du plexus brachial et du nerf phrénique.** Il s'agit probablement d'une association lésionnelle et psychonévrosique et d'un syndrome d'irritation unilatéral du nerf phrénique, le diaphragme, à l'examen radioscopique, ne s'abaissant pas comme un voile flasque mais restant immobile du côté lésé.

M. TÉDENAT explique ce fait curieux par la commotion du nerf phénique.

M. RAUZIER soulève l'hypothèse d'une pleurite unilatérale.

M. REY présente un appareil pour mesurer le raccourcissement du membre inférieur : il insiste aussi sur l'importance qu'il y a à rechercher les points de repère de bas en haut et non de haut en bas ; il se sert de la malléole interne comme point de repère.

M. ESTOR discute cette communication et pense qu'on peut faire une mensuration exacte sans appareil, si on tient compte qu'il faut placer les deux membres inférieurs en même position : il pense qu'il y a lieu plutôt de se baser sur la malléole externe que sur l'interne.

M. TÉDENAT se sert depuis vingt-cinq ans d'un instrument absolument identique à celui de M. Rey et qu'il abandonne de plus en plus : le point important, dans les mensurations, est de placer le membre en symétrie parfaite ; il insiste de plus sur la différence physiologique de longueur des membres ; il préfère la malléole externe comme point de repère.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-17. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ROLE DE LA PLICATURE INTESTINALE DANS LES LÉSIONS CHRONIQUES DU COLON ASCENDANT ET DE L'AMPOULE CÆCALE

PAR

le Dr G.-A. CASALIS DE PURY,
De la Faculté de médecine d'Edimbourg,
Lieutenant-colonel S. A. M. Corps,
Médecin-chef de l'ambulance sud-africaine, hôpital Beau-Rivage n° 156 *bis*, à Cannes.

Le traitement chirurgical de l'ectasie du cæcum et du côlon ascendant, comme celui des troubles qui en sont la conséquence, est peu connu, encore moins pratiqué.

Au cours des interventions pour appendicite aiguë ou chronique, on ne se préoccupe en effet que rarement des lésions du gros intestin : *a fortiori* les néglige-t-on complètement dans l'acte opératoire.

Ne voit-on pas, en effet, des chirurgiens, et des meilleurs, mettre leur coquetterie à enlever l'appendice par la plus petite boutonnière abdominale possible, oubliant que trop souvent l'inflammation aiguë ou chronique de cet organe n'est qu'un épiphénomène dans l'évolution des lésions intestinales?

L'appendicite est-elle le résultat ou la cause de la typhlite concomitante? Peu importe ! Ce qu'il convient de savoir, c'est que neuf fois sur dix, appendicite et typhlite coexistent.

Dans ces conditions, ne faire qu'une résection appendiculaire, c'est se contenter d'une opération qui, pour être brillante et rapide, est trop fréquemment incomplète.

Ce qui le prouve, c'est le grand nombre des malades qui continuent à souffrir après une opération soi-disant heureuse.

Déjà, il y a quelques années, le chirurgien anglais Arbothnott-Lane avait décrit dans l'appendicite la coudure qui porte son nom et que l'on trouve sur le segment terminal de l'iléon, au point de son abouchement dans le cæcum.

Plus tard il attira l'attention sur la présence des brides adventices que l'on rencontre fréquemment, dans les pérityphlites chroniques, sur tout le parcours du gros intestin, en particulier aux angles coliques.

Les théories de Lane poussées à l'extrême ont abouti à l'iléo-sigmoïdostomie et même à la colectomie que d'aucuns considèrent comme la panacée de tous les maux. Pourtant si, chez certains malades, la suppression du côlon est le seul remède, il ne peut être question d'appliquer des mesures aussi radicales à toutes les entéro-colites d'origine cæcale et appendiculaire.

Ce sont procédés d'exception : on peut en effet guérir l'ectasie cæcale (typhlo-atonie) et libérer cæcum et côlon ascendant des fibres adventices congénitales et inflammatoires qui gênent la circulation fécale par d'autres procédés que la suppression totale des deux organes.

Aussi m'a-t-il semblé intéressant d'attirer l'attention des chirurgiens sur les lésions chroniques de l'intestin encore peu décrites et sur une intervention peut-être insuffisamment connue en France et que j'ai, depuis plus de cinq ans, pratiquée avec les meilleurs résultats.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Les lésions observées dans la pérityphlite (le terme est ancien mais mérite d'être conservé) varient suivant la présence ou l'absence de lésions appendiculaires. En effet, la pérityphlite chronique peut exister sans aucune altération macroscopique ni microscopique de l'appendice ; de même, dans certains cas d'appendicite aiguë ou subaiguë, les lésions cæcales peuvent être minimes.

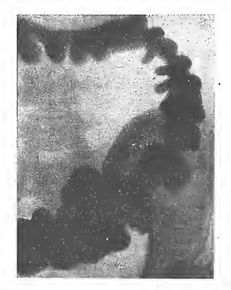
De fait, dans la forme purement chronique de la typhlo-atonie, l'appendice est presque toujours indemne. Il peut être anormalement long, se trouver prolabé dans le Douglas, mais il n'est ni adhérent, ni englobé dans des masses épiploïques. La lésion principale est celle de l'ectasie du cæcum et du côlon ascendant. Pourtant ce n'est pas la seule. Les plus fréquentes de ces lésions affectent la partie supérieure de l'ampoule et tout le côlon ascendant jusqu'à l'angle sous-hépatique et au delà.

Pour peu que l'entéro-côlite soit de date ancienne, on y trouve invariablement des adhérences filamenteuses tantôt rouges et lâches, si elles sont d'origine récente ; tantôt déjà fibreuses et fortement organisées, si leur existence est ancienne. Ces adhérences, à l'instar d'un filet, agrippent l'intestin, le compriment, le brident, mamelonnant sa surface libre et réduisant parfois considérablement son volume et sa mobilité (Voy. fig. 3).

Plus les fibres adventices sont nombreuses et résistantes au-dessus de l'ampoule cæcale, plus celle-ci s'ectasie, si bien que dans les cas extrêmes on peut se trouver en face d'une poche de volume variable avec parois amincies, sillonnées de boursouflures bleuâtres, et occupant toute la fosse iliaque droite ou même prolabée complètement dans le Douglas, comme je l'ai constaté une fois (Voy. fig. 1). Dans cette poche, vraie fosse d'aisance, s'accumulent tous les produits putrides de l'organisme, si bien que le « tout à l'égout » formé par le gros intestin fonctionnant de plus

en plus mal, la coprostase complète apparaît, suivie elle-même de l'infection appendiculaire, soit chronique, soit aiguë. La lésion appendiculaire ne fait du reste qu'intensifier les désordres intestinaux et exagérer la stase fécale, dont souffre déjà tout le gros intestin. Pour peu que le processus inflammatoire soit intense, l'étranglement appendiculaire se produit immédiatement et la perforation en est la conséquence.

En général, cependant, la typhlo-atonie donne



Mégacæcum avec boursouflures en ptose partielle dans le Douglas (fig. 1).

lieu à l'appendicite chronique d'emblée, peut-être même la fibromatose qu'elle favorise empêche-t-elle, dans une certaine mesure, les accidents suraigus.

A l'intervention, on rencontre alors un appendice recroquevillé sur lui-même, à parois épaisses, enfoui dans un amas d'adhérences fibreuses ; parfois il est rétrocæcal et difficile à trouver.

Le méso est induré, graisseux, souvent en rapport étroit avec l'abouchement iléo-cæcal, dont il modifie la situation anatomique normale. C'est ici, en effet, que se forme la coudure de Lane. L'intestin grêle, au lieu de s'aboucher à angle droit dans le cæcum, est attiré en bas par la rétraction cicatricielle du méso appendiculaire. Alors il se coude et son abouchement se fait à angle aigu avec le gros intestin. Lane a décrit une bride spéciale dont l'origine à son avis n'est pas toujours inflammatoire et qui serait la cause initiale de l'étranglement iléo-cæcal. Cette bride n'existe pas toujours et la coudure de Lane se manifeste fréquemment sans bride supplémentaire. En effet, l'ectasie de l'ampoule cæcale est à elle seule tout à fait suffisante pour altérer les rapports normaux que cette dernière possédait à l'origine avec l'intestin grêle. Plus la dilatation du cæcum est accentuée, plus l'abouchement de l'iléon s'infléchit ; ce déplacement de l'intestin grêle peut donc se faire à droite, à gauche, en bas ou en haut ; toutes les modalités anatomiques se rencontrent.

Elles dépendent exclusivement des positions respectives des deux segments intestinaux.

Si, pour une cause ou une autre, la coudure iléo-cæcale s'accentue, il y a obstruction avec reflux ou arrêt du chyme intestinal et, comme corollaire, dilatation et hypertrophie du segment terminal de l'iléon ; aussi dans les cas extrêmes peut-on se trouver devant un étranglement réel se manifestant à l'opération par un sillon profond entre deux masses intestinales hypertrophiées (Obs. n° 1).

Ce serait une erreur cependant de croire que l'obstruction iléo-cæcale et les tiraillements qu'elle peut produire soient la cause la plus importante de la stase fécale dans la fosse iliaque droite. Dans la forme qui nous intéresse, c'est-à-dire la pérityphlite avec dilatation cæcale et appendicite chronique d'emblée, le rétrécissement de l'angle colique sous-hépatique est de beaucoup la lésion la plus sérieuse, celle à laquelle il faut attribuer les symptômes les plus graves dont souffrent les malades (Voy. fig. 2 et 3).

C'est en effet dans l'angle colique droit que se cantonnent de préférence les phénomènes inflammatoires les plus actifs de la pérityphlite. C'est là que les fibres adventices et les adhérences sont les plus abondantes. Dans la même région sous-hépatique se localisent ces épiploïtes si bien décrites par Walcker. De cette région part l'infection qui va déterminer non seulement l'appendicite chronique (neuf fois sur dix la pérityphlite chronique est antérieure à l'inflammation de l'appendice), mais aussi la cholécystite, la pancréatite, l'ulcère duodénal ou gastrique, les troubles qui favorisent les lésions du rein droit, la tuberculose abdominale et, avant tout, la série lamentable des atonies gastro-intestinales.

Symptomatologie. — C'est celle des entérocolites. Pourtant, à côté des troubles dyspeptiques ordinaires, du ballonnement, de la constipation alternant avec la diarrhée, des borborygmes, en un mot de tous les troubles vaso-nerveux se rattachant à l'atonie gastro-intestinale, avec auto-intoxication, certains symptômes indiquent au chirurgien expérimenté la présence de lésions cæcales et péri-appendiculaires chroniques. Ce sont, groupés d'après leur gravité : 1° le péristaltisme à rebours avec vomissements fréquents, capricieux, sans rapport aucun avec l'acte digestif ordinaire ; 2° la présence de points douloureux aux angles coliques, surtout l'angle colique droit,

avec sonorité hydro-aérique exagérée au-dessus du cæcum. Si l'appendice est touché, le point de Mac Burney peut s'accuser assez nettement ; s'il est indemne, la douleur se localise à l'angle colique droit.

On peut même trouver dans cette région un vrai plastron pariétal avec défense marquée du droit,



Dilatation cæcale en poire avec rétrécissement en collet à l'angle colique droit (fig. 2).

si bien que des pérityphlites chroniques ont été opérées pour des cholécystites, et cette laparotomie blanche laissait le chirurgien aussi désappointé que le malade. Pourtant une recherche un peu plus active aurait révélé la cause réelle de tout le mal.

3° Ce sont enfin des symptômes généraux que les médecins ne connaissent pas toujours et ne peuvent expliquer. Un teint terreux, la langue sale, les yeux cernés, des taches pigmentaires sur la figure, rappelant le masque des femmes enceintes, d'autres au creux axillaire et quelquefois à l'aine, un amaigrissement progressif. Puis ce sont des troubes vaso-moteurs, dont le plus marqué est un ralentissement du pouls, une céphalalgie que ne peut vaincre aucune médication.

Bref, c'est la symptomatologie de la coprostase chronique avec stercorémie. Toutes deux sont des syndromes que l'on s'est obstiné à considérer comme les résultats d'une atonie gastro-intestinale, de ptose, de maladie de Glénard, d'anémie générale, de neurasthénie, lorsqu'il ne s'agit simplement que de troubles dans la motilité de l'appareil digestif, en particulier du gros intestin, dont l'évacuation est imparfaite et ne peut être rectifiée que par un acte opératoire spécial.

Technique opératoire. — Le diagnostic de la typhlo-atonie nettement posé et confirmé, comme il doit toujours l'être, par un examen radiographique, l'intervention s'impose. Il est en effet futile d'espérer obtenir par un traitement médical ou diététique ce que seul l'acte opératoire peut améliorer.

Ce dernier comporte trois temps :

1° La libération au moyen d'une incision appropriée des adhérences emprisonnant le cæcum et le côlon ascendant ;

2° La résection de l'appendice vermiforme ;

3° La plicature longitudinale des parois libres du cæcum, pour en réduire à la fois le volume, faciliter la progression du bol digestif et empêcher la stagnation des matières fécales dans une poche « en déclive ».

1° La mise au jour du gros intestin et de l'ampoule cæcale s'obtient au moyen d'une incision rectiligne le long du bord externe du droit. C'est la même que pour l'appendicite, mais plus haute, d'une longueur d'au moins 12 centimètres et prolongée, s'il est nécessaire, jusqu'au bord inférieur des fausses côtes. Il ne faut jamais se contenter d'une incision trop courte : l'essentiel est, pour le chirurgien, de voir clair et bien. En un mot, il faut



Mégacæcum avec légère coudure de Lane et rétrécissement du côlon ascendant (à l'opération, nombreuses adhérences à l'angle colique sous-hépatique) (fig. 3).

travailler au grand jour et arriver à posséder pour ainsi dire tout le gros intestin dans la main.

La destruction graduelle des adhérences, parfois extrêmement solides et multiples, surtout dans l'appendicite chronique rétro-cæcale, peut être ardue, mais il faut sans faiblir poursuivre la dissection jusqu'au bout et obtenir la libération complète de l'intestin. Une fois la décortication de l'ampoule cæcale bien effectuée, on se rendra compte sans peine s'il y a une coudure de Lane ou

non. De même, une inspection sérieuse de l'angle colique droit permettra la correction de toute position vicieuse du côlon et détruira du même coup les adhérences qui parfois se prolongent en éventail jusqu'au hile même du foie.

Cette recherche systématique des lésions sous-hépatiques est de toute importance ; elle permet quelquefois la découverte de calculs biliaires jusque-là insoupçonnés. En effet; la coexistence d'appendicite chronique et de cholécystite calculeuse est assez fréquente pour qu'on ne néglige pas une précaution élémentaire de chirurgie abdominale.

2° La résection de l'appendice se fait d'après le procédé ordinaire. L'invagination du moignon largement pratiquée modifie déjà heureusement la typhlo-atonie, elle est la première étape de l'acte qui suit.

3° La plicature du cæcum est un simple procédé de suture intestinale séro-séreuse; elle supprime par invagination, d'une façon identique à la plicature de l'estomac, l'ampleur de la poche cæcale.

Il serait en effet tout à fait inutile et peu logique de réséquer l'appendice et de libérer le gros intestin de ses adhérences sans corriger ensuite ce qui bien souvent est à la base de tout le mal. On évite ainsi le retour à brève échéance des troubles de stase intestinale et l'on modifie heureusement et de façon permanente la typhlo-atonie.

La technique opératoire suivie se borne à rapprocher par suture au catgut chromisé ou à la soie fine les bandelettes longitudinales du gros intestin et à supprimer par invagination les bosselures intermédiaires. Une seule suture est généralement nécessaire. Je le répète, les résultats obtenus sont intéressants et m'ont donné personnellement des satisfactions plus complètes que celles acquises par une appendicectomie ordinaire.

Notes radiographiques. — Les constatations radioscopiques et radiographiques faites sur nos malades sont les suivantes :

Le plus fréquemment l'examen porte à la fois sur l'état de l'estomac et sur celui de l'intestin, les vomissements fréquents pouvant laisser soupçonner des troubles stomachiques.

L'examen de l'estomac, dans les cas de troubles d'origine cæcale, montre que l'organe est indemne ; chez les sujets jeunes et qui n'ont pas d'antécédents de ce côté, on ne trouve ni dilatation ni ptose, le péristaltisme est normal ; il n'y a pas d'accumulation du repas de Reider en un point spécial, et pas d'obstacle pylorique. Une seule chose est parfois modifiée, et nous l'avons constatée dans un cas : la durée d'évacuation de l'estomac est parfois augmentée, mais dans de faibles proportions. Nous n'avons pas constaté de vomissements pendant la période d'examen de l'estomac ; ceux-ci se produisent plus tard, en général, et lorsque les sujets présentent une susceptibilité particulière et rejettent les aliments aussitôt après leur ingestion ; par contre, il semble que le repas bismuthé soit parfaitement toléré.

L'estomac mis hors de cause, l'examen de l'intestin s'impose et peut être pratiqué le jour suivant. Voici comment nous procédons à l'ambulance sud-africaine :

Un repas de 60 grammes de carbonate de bismuth est administré la veille au soir au malade vers 8 heures, en même temps que son repas habituel ; le premier examen a lieu le lendemain à 8 heures, c'est-à-dire douze heures après.

Ce premier examen a lieu dans la station verticale, afin de se rendre compte de la situation générale de l'intestin dans cette position.

Cette première radioscopie donne les renseignements suivants :

1° Position et état du cæcum, qui peut être haut situé ou ptosé; dilaté ou rétréci;

2° Situation de l'angle sous-hépatique et de la portion supérieure du colon ascendant dans la station verticale;

3° Positions respectives du cæco-côlon et du transverse.

En général, et sauf dans les cas où des brides haut situées retiennent le côlon ascendant, on trouve que le cæcum, plus ou moins bas situé dans la fosse iliaque, est dilaté tantôt en masse, tantôt à sa partie inférieure, tantôt à sa partie moyenne. Au-dessus, une masse intestinale confuse, formée par la partie supérieure du côlon ascendant, l'angle sous-hépatique et la portion droite du transverse, coiffe le cæcum, et se trouve à faible distance au-dessus de la ligne unissant les deux crêtes iliaques supérieures. Parfois même la masse intestinale est plus bas située encore, et c'est le cas d'hommes ou de femmes ayant subi certaines interventions abdominales : appendicectomie, hystérectomie.

Ce premier examen en position verticale peut donc donner d'utiles renseignements en montrant la situation de la portion droite du gros intestin ; mais elle est insuffisante, sauf dans des cas très spéciaux et très nets, pour permettre de poser un diagnostic ferme de brides du cæco-côlon. Il est bon cependant de prendre un orthoradiogramme de l'intestin dans cette position et surtout de noter de façon précise sur la peau, au moyen d'un repère métallique, le point le plus élevé de la masse intestinale.

On procède alors au second examen, qui doit

avoir lieu dans le décubitus dorsal. L'intestin change alors de forme et d'aspect. La masse intestinale qui, dans le premier examen, coiffait le cæcum, se déplisse ; l'angle sous-hépatique des côlons doit alors reprendre sa situation normale et remonter sous les fausses côtes ; s'il n'apparaît pas à ce niveau et qu'il semble encore abaissé, il faut mettre le malade en position de Trendelenburg plus ou moins accentuée, jusqu'à ce que l'intestin apparaisse dans tous ses détails et soit absolument déplissé.

Les constatations utiles peuvent être alors faites. On superpose l'orthoradiogramme obtenu dans la position verticale du cæcum, et on note les modifications qui peuvent s'être produites ; le cæcum, ne supportant plus alors le poids de la masse intestinale, est parfois moins coudé, parfois moins dilaté. Au cas où des poches à air apparaissent, il est nécessaire de procéder à un léger massage sous l'écran à l'aide d'un tampon monté sur une longue tige.

En général, cette portion inférieure du côlon droit ne présente qu'une chose notable : une dilatation très accentuée et pouvant revêtir les formes les plus diverses : ballon, poire, sac à diverticules, etc., comme dans les radiographies jointes (fig. 1 et 2).

Au-dessus, le côlon ascendant, bien visible sur toute sa hauteur, apparaît plus ou moins rétréci à partir d'un point quelconque plus ou moins haut situé. Parfois il s'agit d'un étranglement en collet, parfois tout un segment de l'intestin apparaît resserré.

Si l'on pratique la mobilisation sous l'écran de toute l'étendue du côlon ascendant déplissé, on trouve alors que la partie supérieure et souvent la portion inférieure cæcale sont molles, tandis que la portion moyenne est stable ou ne se déplace qu'en comprimant très fortement la paroi avec laquelle elle semble faire corps.

Une dernière question peut être envisagée, celle de la répartition du bismuth dans l'intestin, mais elle nous apparaît comme secondaire, sauf dans le cas de bride étranglant complètement l'intestin. La répartition du bismuth et la durée de l'évacuation de l'intestin prouvent, en effet, qu'il y a parésie ou ralentissement dans le fonctionnement de l'organe, mais nombre d'intestins atones sont dans ce cas, sans que le trouble de leur fonctionnement puisse être mis sur le compte de brides au niveau du côlon droit.

Observation I. — O. A..., sergent interprète, 34e brigade d'artillerie de campagne anglaise, trente ans.

Entré à l'ambulance le 1er mars 1915.

A fait toute la retraite de Belgique. Souffre depuis d'entéro-colite et de vomissements incoercibles après les repas. Admis fin novembre à l'hôpital de la Croix-Rouge anglaise, hôpital Astoria, il y est soigné pour entérite et dilatation de l'estomac. Un traitement diététique et médical sérieux avec lavages de l'estomac ne donnant aucun résultat et n'arrêtant pas les vomissements, il est opéré pour appendicite, son côté droit présentant un peu plus de sensibilité au point de Mac Burney. Boutonnière abdominale de 3 centimètres, cicatrice linéaire flexible. L'appendice, d'après lui, n'était pas affecté et l'opération aurait duré vingt minutes. Immédiatement après l'intervention, arrêt de tout vomissement pendant quinze jours, puis retour graduel de tous les symptômes précédents et d'entéro-colite.

Évacué sur le Midi pour sa convalescence, avec diagnostic d'entérite muco-membraneuse, constipation et neurasthénie profonde.

A son entrée à l'ambulance, le malade présente les symptômes suivants : il est d'une maigreur remarquable, le ventre creux est douloureux surtout aux angles coliques droit et gauche, constipation opiniâtre, urines chargées et peu abondantes, peau décolorée, langue sale, anorexie, taches pigmentaires sous les yeux, vomissements constants. Ces vomissements ont lieu en général presque immédiatement après l'ingestion de toute nourriture et ne sont pas douloureux. L'épigastre ne présente aucune tuméfaction et n'est pas plus douloureux que le reste du ventre. La pression sur ce point produit cependant quelquefois un réflexe nerveux avec contraction spasmodique qui rappelle une attaque d'hystéro-épilepsie larvée. Le malade est soumis à un régime sévère d'alimentation, système Weir-Mitchell, à petites doses fréquentes : nourriture exclusivement sèche sans aucun liquide, excepté, quatre fois par jour entre les repas, un demi-verre d'eau de Vichy (Célestins). Surveillance constante jour et nuit pour éviter toute tricherie d'alimentation clandestine. Faradisation et courant continu sur l'épigastre. Tous les jours, le matin à jeun, un petit verre d'eau purgative. Immobilisation au lit.

Au bout de quinze jours de ce traitement, aucun progrès. Les vomissements persistent. Le malade supplie qu'on intervienne et se plaint tout spécialement de son côté droit et de toute la région sous-hépatique. A défaut d'une instrumentation radiologique que l'ambulance ne possédait pas à ce moment et après l'observation méticuleuse du malade, je suis convaincu que l'élément nerveux est secondaire et que les vomissements sont causés par du péristaltisme à rebours, probablement le résultat d'adhérences intestinales.

Le 16 mars, intervention chirurgicale. Incision longue de 12 à 15 centimètres, légèrement à droite de la ligne médiane. Le cæcum est fortement dilaté et bridé sur sa partie supérieure par une série d'adhérences qui le compriment et l'accolent à la paroi postérieure de la cavité abdominale. Le côlon ascendant est plus comprimé encore. L'angle colique droit fortement coudé disparaît tout à fait sous le foie et n'est libéré qu'avec difficulté. Ici les adhérences sont nombreuses et intéressent la première partie du transverse ; l'iléon, à son abouchement dans le cæcum, est dilaté et hypertrophié : forte coudure de Lane. Le reste des anses intestinales est normal. La vésicule biliaire est indemne. Le cæcum et le côlon ascendant sont libérés à fond et mobilisés. Débridement de la coudure de Lane avec réfection du méso appendiculaire et réinvagination de la tête du cæcum. Plicature double du cæcum dont le volume est réduit de moitié.

Les suites de l'opération sont normales Au troisième

jour le malade commence à s'alimenter, arrêt complet des vomissements, les selles redeviennent régulières et formées. Plus de glaires ni de douleurs intestinales. Le 26 avril, le malade est évacué complètement guéri et rejoint plus tard son poste.

OBS. II. — B. R..., caporal-fourrier au 59e territorial d'infanterie.

Mobilisé en 1914, il est en parfaite santé, sauf une tendance constante à la constipation ; il reste quelquefois plusieurs jours sans aller à la selle; il est de plus atteint d'une hernie inguinale droite.

En Orient depuis le 1er novembre 1915, il se porte bien jusqu'en janvier 1916; il commence alors à ressentir une douleur sourde dans le côté droit du ventre; ni diarrhée ni vomissement, légère douleur au niveau des reins. En février, la douleur augmente un peu ; il maigrit beaucoup à ce moment et se sent très fatigué. En mars, il dit avoir eu quelques accès de paludisme qui n'ont pas empêché son service. La douleur dans le côté du ventre augmente peu à peu ; de plus, le sujet se plaint de douleurs au niveau de la région sus-ombilicale ; le port de la cartouchière est douloureux. De plus, vive douleur aux reins, fatigue, amaigrissement. En avril, on fait, après absorption de bismuth, une radiographie de l'intestin ; on constate une ptose marquée du côlon transverse. Comme le sujet travaille à ce moment dans un bureau, il peut continuer son service, mais l'état général devient si mauvais en juillet qu'il est évacué de Salonique.

Il arrive à Cannes le 11 juillet. Le malade souffre toujours de cette douleur sourde dans la région appendiculaire, mais il n'a jamais, à aucun moment, éprouvé de douleurs vives, c'est plutôt une sensation de pesanteur douloureuse. On ne peut limiter exactement la douleur au point de Mac-Burney. Le malade souffre légèrement à cet endroit, mais davantage un peu plus haut dans la région avoisinante supérieure. A la palpation, on sent une induration, une sorte d'empâtement dans toute la région cæcale. Les selles sont irrégulières, aucun appétit. On remonte l'état général par un régime approprié et par des injections de cacodylate de soude. Malgré le repos, le climat, le traitement, le malade reste de juillet à décembre dans un état de grande faiblesse, appétit nul, douleurs de reins, maux de tête, constipation, sensation de brûlure gastrique au moment des repas. L'examen radioscopique donne le diagnostic :

1° Gros cæcum gonflé, distendu, jusqu'au-dessus de l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse. Ce cæcum, où sont visibles des poches de gaz, paraît atteint de typhlite et pérityphlite.

2° La pression manuelle sur le trajet de l'intestin est douloureuse, surtout dans la région sous-hépatique.

3° Au niveau de l'angle du côlon transverse et du côlon ascendant, grosse dilatation qui peut être un accolement en canon de fusil de deux anses intestinales. Aussitôt après, zone d'étranglement.

Ces constatations permettent de conclure qu'il y a à ce niveau des lésions de pérityphlite avec brides intestinales multiples, probablement dues à une réaction péritonéale et qui brident l'intestin, favorisant ainsi la rétention cæcale. Au mois de décembre, l'état général du malade commence à devenir meilleur. On décide l'intervention chirurgicale.

Le 16 janvier, opération sous anesthésie à l'éther : incision longitudinale de 12 centimètres environ le long du bord externe du grand droit (même incision que pour l'appendicectomie, mais prolongée en haut). L'appendice présente des signes d'une inflammation légère, les parois sont légèrement épaissies. Le cæcum est très distendu et couvert d'adhérences filamenteuses. Pas de coudure de Lane. Appendicectomie, libération des adhérences et plicature. Cure radicale de la hernie.

Les suites opératoires sont excellentes, aucune complication ne survient. Le quinzième jour, le malade se lève un peu. Il commence à s'alimenter et sort au bout d'un mois.

Actuellement, l'appétit est excellent et les selles sont régulières. La douleur persistante au niveau de l'angle colique droit a disparu.

Le malade a repris du poids et des forces.

OBS. III. — V. A..., soldat au 1er génie. Malade le 26 septembre 1916 à Banika.

Aucun antécédent à signaler avant son séjour sur le front. Une blessure au genou gauche le 28 octobre 1914, suivie d'hydarthrose et de phlébite de tout le membre inférieur gauche. Cette phlébite a immobilisé le malade jusqu'au mois de mai; la marche occasionnant toujours de la douleur et de l'œdème, il est affecté au génie monté ; il reprend du service et se trouve à Salonique le 9 novembre 1915. Une première période de diarrhée survient le 8 février et dure jusqu'au 14 du même mois ; cinq à six selles quotidiennes diarrhéiques, glaireuses, non sanguinolentes ; quelques coliques intestinales légères; pas de douleurs localisées. Au bout de trois jours, le malade absorbe 40 grammes de sulfate de soude et le lendemain du sous-nitrate de bismuth ; la diarrhée s'arrête. Durant ce petit épisode, le soldat continue son travail quotidien.

Le 30 mai, les mêmes symptômes surviennent et durent de quatre à cinq jours ; ils sont arrêtés par l'emploi de l'élixir parégorique. Depuis ce temps jusqu'au 26 septembre, le soldat, quoique fort bien portant d'ailleurs, présente à peu près un jour par semaine de la diarrhée assez abondante avec petites coliques. Dans l'intervalle, digestion normale et selles très régulières.

26 septembre 1916, accès de fièvre paludéenne accompagné de diarrhée. La température retombe le lendemain, mais les selles continuent à être fréquentes, diarrhéiques, quelquefois glaireuses, survenant jusqu'à vingt-deux fois par vingt-quatre heures.

6 octobre, deuxième accès de fièvre : 39°,5, ne durant qu'un jour. La diarrhée augmente.

8 octobre, ictère peu prononcé, la diarrhée persiste identique.

13 novembre 1916. Évacué sur l'hôpital n° 8 de Salonique, le malade souffre toujours de diarrhée ; dans les selles commencent à apparaître de petites membranes blanchâtres. On fait le diagnostic d'entérite. Depuis le début de cette diarrhée, le malade n'absorbe qu'un peu de riz et du lait ; on l'alimente de nouveau légèrement le 6 novembre. Trois jours après, le malade se plaint de douleurs abdominales sensiblement plus intenses à droite, au point de Mac-Burney, avec envie de vomir, mais sans vomissement.

12 décembre, constipation de deux jours suivie de diarrhée.

20 décembre, nouvel accès de fièvre paludéenne. Dans l'intervalle de ces accès, qui ne durent qu'un jour, le malade est apyrétique. Les douleurs abdominales s'atténuent ; elles persistent toutefois au Mac-Buney mais plus sourdes.

26 décembre, arrivée à l'hôpital n° 156 *bis* à Cannes.

Le malade ne souffre plus spontanément de son ventre, mais la pression du doigt au Mac-Burney est nettement

douloureuse. La diarrhée diminue peu à peu et, dès les premiers jours de janvier, les selles redeviennent régulières et moulées ; cependant, environ deux jours par semaine, le sujet est repris de diarrhée légère. La douleur existe encore, facile à réveiller par la pression du doigt ; la palpation du ventre suivie d'une décompression brusque occasionne un tiraillement douloureux dans la région cæcale.

Rien d'autre à signaler dans l'état du malade, sauf une hypertrophie notable de la rate : on fait, après l'examen radioscopique, le diagnostic d'appendicite avec typhlite et pérityphlite.

13 février, intervention. Incision verticale classique, appendicectomie; l'appendice est légèrement augmenté de volume dans son ensemble: les parois sont épaissies; la muqueuse est un peu tomenteuse et rougeâtre. On détache à la main des brides nombreuses assez fines, partant du bord externe du côlon ascendant, quelques-unes allant vers l'intestin et les parois postérieures, la plupart s'attachant au côlon par leurs extrémités, le rétrécissant par endroits. En plus, une grosse bride à la partie moyenne du côlon, le rattachant à la partie externe. Plicature du cæcum par le procédé décrit.

Les suites opératoires sont absolument normales, sauf deux petites ascensions à 37°,8; plus de diarrhée; les selles sont régulières. Actuellement le malade va à la selle chaque jour et ne souffre plus dans le côté droit du ventre.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle démontre l'évolution d'une entérocolite infectieuse d'origine paludéenne vers l'appendicite et la pérityphlite chronique.

OBS. IV. — Mlle P..., quinze ans.

Depuis juillet 1916, la fillette souffrait de constipation légère avec selles tous les deux à trois jours environ, sans autres symptômes.

En septembre 1916, la constipation s'accentue : la malade reste quelquefois six à huit jours sans aller à la selle. De plus, elle commence à éprouver des douleurs sourdes dans le ventre. Ces douleurs donnent plutôt à l'enfant une sensation de pesanteur. Elles sont localisées dans la fosse iliaque droite, sont plus marquées lorsqu'il n'y a pas eu de selles et rétrocèdent après une évacuation. Pas de vomissements, mais une sensation constante de nausée.

Peu après les selles deviennent plus pénibles ; on ne les obtient que par l'administration d'huile de ricin et par un lavement au savon. Jamais de fièvre, mais un appétit très diminué. En janvier, l'enfant se repose à l'occasion des vacances, mais les symptômes persistent et elle ne peut reprendre sa vie d'écolière. A ce moment, la constipation est de plus en plus marquée. On donne un lavage quotidien et de grands purgatifs (100 grammes d'huile de ricin) et l'on n'obtient même pas à l'aide de ces moyens une évacuation quotidienne.

A son entrée à la clinique, on constate les symptômes suivants : amaigrissement progressif, langue sale, anorexie, pas d'appétit, lèvres et extrémités digitales froides et bleuâtres, forte dépression nerveuse, torpeur intellectuelle et anémie. Tout mouvement brusque et une marche rapide produisent *une envie constante de vomir et du hoquet.*

La palpation du ventre montre la présence d'une zone douloureuse dans la fosse iliaque droite et de l'hyperesthésie cutanée. La douleur ne siège pas seulement au point de Mac-Burney, mais tout autour et surtout audessus. Légère défense du droit à l'angle colique droit. Une douleur très vive peut toujours être provoquée à cet endroit toutes les fois que le doigt explorateur est graduellement poussé sous les fausses côtes au moment d'une expiration profonde.

Une radioscopie préliminaire révèle l'existence d'une ptose cæcale avec mégacæcum, et une forte coudure à l'angle colique droit. Ce dernier est franchement sous-hépatique et paraît bridé par des adhérences multiples. Le transverse est aussi en ptose partielle.

L'opération est faite sous anesthésie à l'éther. Longue incision verticale de 13 centimètres le long du bord externe du grand droit, le tiers inférieur de l'incision commençant au Mac-Burney. Appendice très long, de 12 centimètres, descendant dans le bassin, non enflammé. Le cæcum est très distendu dans tous les sens. Sa face antérieure est recouverte d'un voile fibreux tenace, d'où partent des brides multiples s'insérant à droite et à gauche sur ses parois et sur toute la surface antérieure du côlon ascendant, et accolant l'intestin contre les parois postéro-latérales du ventre. A l'angle colique droit, forte coudure avec brides adventices s'étalant en éventail jusqu'à la région sous-hépatique. A ce niveau, l'intestin est réduit de moitié et ses parois sont fortement hypertrophiées. Une fois la libération entière de tout le côlon droit obtenue, il peut être extériorisé. Son aspect rappelle alors celui d'une courge allongée, ou d'une grosse poire avec collet coudé.

Appendicectomie avec enfouissement large du moignon. Plicature longitudinale externe du cæcum par double plan de suture au catgut.

Les jours suivants, suites opératoires excellentes. Cicatrisation par première intention. La malade, dès le quatrième jour, a des selles normales.

Au bout de quinze jours elle quitte la clinique. Une constipation légère réapparaît pendant quelques jours, puis rétrocède rapidement.

Actuellement les selles sont régulières, l'appétit est bon, les douleurs ont disparu, l'état général est excellent. La malade engraisse à vue d'œil. Plus aucune cyanose ni symptômes de neurasthénie.

Remarques. — Les quatre observations qui précèdent ont été prises au hasard parmi la série d'interventions du même ordre que j'ai eu l'occasion d'opérer à Cannes, dans ma formation. Elles ne constituent du reste qu'une petite partie des opérations identiques que j'ai déjà pratiquées soit en France, soit au sud de l'Afrique. Mais toutes sont plus probantes les unes que les autres. Elles ont été données *in extenso* parce qu'il était nécessaire, au point de vue clinique, de démontrer la chronicité déjà connue de la grande majorité des typhlites et pérityphlites, mais aussi leur caractère insidieux. Cette insidiosité et l'apparence bénigne du début font souvent méconnaître la nature et le traitement de cette affection, dont les suites peuvent être si graves.

L'observation no 1 est particulièrement instructive en ce qui concerne le péristaltisme à rebours et la nature des phénomènes nerveux présentés par certains malades.

Ce péristaltisme à rebours est fréquent chez les jeunes filles, et les vomissements imitent à s'y mé-

prendre le pylorospasme essentiel de la dilatation de l'estomac, de la dyspepsie irritative, de l'ulcère de l'estomac ou de la sténose du pylore. En réalité, bien souvent chez elles, il ne s'agit que d'appendicite et de pérityphlite chronique.

Dans la majorité des cas, un examen radioscopique peut seul trancher une question de diagnostic parfois épineux.

Les pseudo-ulcères gastriques et du duodénum, on le sait, ne donnent jamais lieu à la dilatation et à l'hypertrophie musculaire de l'estomac, ni à la stase pylorique des vrais ulcères.

L'examen radioscopique s'impose donc toujours. Si on le pratique, et d'une manière systématique, j'ose affirmer qu'une autre catégorie de malades étiquetés comme des neurasthéniques abdominaux et supposés atteints d'ectasie et d'atonie gastro-intestinale se trouveraient être souvent, eux aussi, de simples constipés avec un côlon bridé, n'arrivant jamais à se vider complètement. Combien parmi eux traînent de cliniques spéciales à établissements pour névropathes, victimes d'une thérapeutique intempestive et d'une suralimentation encore plus désastreuse !

On ne saurait donc trop attirer l'attention des cliniciens sur la nécessité de l'examen radiologique systématique, comme étant un élément de diagnostic indispensable pour tout malade atteint d'affection gastro-intestinale.

Conclusions. — Les pérityphlites sont à la base de toutes les entéro-colites d'origine cæcale. Elles sont concomitantes avec l'appendicite chronique, qu'elles favorisent et précèdent. La stase fécale avec infection secondaire étant toujours l'accident primitif qui détermine l'inflammation des parois intestinales, la typhlo-atonie et le mégacæcum deviennent forcément l'aboutissant final des lésions cæcales.

C'est un phénomène identique à celui de la vessie, dont l'infection pariétale est suivie, elle aussi, de parésie musculaire et de spasme du col. L'analogie avec le rétrécissement inflammatoire de l'angle colique droit et des symptômes des spasmes qui s'y cantonnent est donc frappante.

Certaines cholécystites, périhépatites et affections obscures du pancréas ne sont que des pérityphlites par extension.

En dehors des phénomènes inflammatoires de l'appendice, l'indication opératoire dans la pérityphlite devient formelle toutes les fois que la trilogie symptomatique *douleur, constipation* et *auto-intoxication* se trouve réalisée et que ce syndrome résiste à tout traitement médical et diététique sérieux.

L'acte opératoire doit rechercher avant tout à rétablir l'intégrité du « tout à l'égout » intestinal. Peu importe le procédé suivi, pourvu : 1° qu'il réduise la poche cæcale démesurément agrandie ; 2° qu'il libère le conduit intestinal (grêle ou côlon) de toute bride en diminuant le volume ; 3° qu'il rétablisse à l'angle colique droit et partout ailleurs la circulation fécale obstruée par des coudures pathologiques.

La technique opératoire que nous préconisons nous a paru jusqu'ici remplir d'une façon satisfaisante ces trois desiderata.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE
ET
RÉÉDUCATION PROFESSIONNELLE

PAR

le Dr J. LARAT
Médecin-chef du Service central d'électrothérapie du Gouvernement militaire de Paris.

et

le Dr A. BILLIARD
Médecin-chef du Service d'électrothérapie de l'hôpital militaire du Grand-Palais.

Lorsqu'un service de massage ou de mécanothérapie adresse un blessé à un centre de rééducation professionnelle, il peut souvent savoir à l'avance quel résultat il obtiendra et prévoir dans quelles limites tel muscle atrophié, telle articulation à mouvements limités bénéficieront de cette gymnastique naturelle qu'est le travail. Il s'agit en effet, dans ces cas, de lésions déjà en voie d'amélioration, d'impotences fonctionnelles dont la guérison peut être obtenue par le seul fait de l'exercice.

En est-il de même pour les blessés atteints de paralysies qui sont les principaux tributaires de l'électrothérapie?

Suffira-t-il de mettre un instrument quelconque entre les mains de ces blessés et de leur dire : « Allez, travaillez, faites fonctionner vos muscles » pour voir la guérison se produire naturellement dans un temps plus ou moins long?

Des communications retentissantes et toutes récentes pourraient le faire croire, et le grand mot de faillite de la physiothérapie, qui a été lancé, a rebondi dans toute la presse. C'est là une exagération contre laquelle il est nécessaire de s'élever ; aussi, à la question que nous venons de poser : Les nerfs lésés guérissent-ils seuls avec l'adjuvant du travail ? nous répondrons par la négative dans le plus grand nombre des cas. Alors que faut-il faire? Faut-il pour ces malades rejeter la rééducation professionnelle précoce ; faut-il attendre leur guérison définitive, qui peut

demander de longs mois, des années même? Non, telle n'est pas notre pensée.

***

La rééducation professionnelle peut être commencée pour les blessés de bonne heure, mais avec une surveillance médicale sérieuse, c'est-à-dire, pour ce qui concerne l'électrothérapie, avec des examens fréquents, des électro-diagnostics souvent répétés et la continuation d'un traitement judicieusement établi, qui devra accompagner la gymnastique produite par le travail.

A. **L'électro-diagnostic.** — Nous allons essayer de montrer : 1° Qu'il est indispensable, avant de décider qu'un blessé est susceptible de commencer la rééducation professionnelle ;

2° Qu'il doit être fréquemment renouvelé au cours de cette dernière.

L'électro-diagnostic seul, en effet, dans la plupart des cas, peut donner des indications suffisamment exactes sur la gravité des lésions nerveuses et musculaires.

Évidemment, il est de grosses lésions à aspect tapageur, qui, du premier coup, font écarter toute idée de reprise du travail; mais à côté, combien en est-il qui demandent à être étudiées de très près pour s'en faire une idée exacte? Telle névrite, par exemple, ne se révèle que par un électro-diagnostic serré qui fait apparaître la réaction de Rich. Or, dans des cas semblables, il serait dangereux de commencer prématurément le travail. Ces nerfs irrités demandent les plus grands ménagements. Il faut, pour ainsi dire, les entourer de ouate et leur éviter toute excitation. Ce sont eux qui deviennent le siège de la causalgie, les générateurs de contractures terribles et souvent irrémédiables, s'ils ne sont pas traités avec la plus grande douceur et les plus circonspectes précautions. Donc, dans des cas semblables, il faut savoir attendre avec patience avant de prendre une décision qui ne pourra qu'être préjudiciable au malade et qui, par là même, ne rapportera absolument rien au pays.

Mais il y a, à côté de ces cas franchement mauvais, d'autres blessés chez lesquels l'apparition de certains symptômes généraux (les fourmillements, le retour de quelques mouvements) et l'amélioration de l'électro-diagnostic (la disparition du zéro faradique ou d'un hypo faradique considérable) indiquent l'utilité d'une reprise *surveillée* du travail. C'est alors qu'il faut noter soigneusement l'état du nerf, les groupes musculaires atteints, l'état de chaque muscle, car là encore la rééducation professionnelle pourra être un leurre et une arme à double tranchant dans une main qui n'en connaîtrait pas toute la valeur.

Souvent, en effet, les muscles malades, chez un blessé qui travaille, ne prennent aucune part à l'exercice; il se fait des suppléances psychiques et musculaires et le blessé que l'on juge très amélioré, parce que sa maîtrise dans sa profession est devenue remarquable, n'est au fond qu'un habile, qui s'efforce de suppléer, en trichant en quelque sorte, à ce qui lui manque.

Voici un exemple de l'une de ces suppléances constatées le plus souvent dans les revisions des blessés. L'un d'eux, atteint d'une paralysie radiale à la suite d'une blessure dans la région du coude, se présente en accusant une amélioration notable. En effet ce blessé, qui, lors d'un précédent examen, avait la main radiale type, fléchie presque à angle droit, tandis que les doigts étaient incapables du moindre mouvement d'extension, esquisse maintenant des mouvements d'extension de la main et des doigts, mais on est frappé de l'aspect insolite de ces mouvements qui ne se font pas franchement dans la direction habituelle : ils ont quelque chose de reptoïde, ils semblent se passer dans des plans verticaux successifs ; de même il y a un mouvement des doigts, mais il ne se produit que dans les deux dernières phalanges. En examinant de près, voilà ce que l'on découvre : les radiaux ne se contractent pas ; à la place de la saillie qu'ils modèlent sur la face postérieure antibrachiale, il existe toujours cette gouttière caractéristique qui dispenserait de tout autre examen ; de même on ne perçoit pas de résistance musculaire à la flexion, dont notre confrère Réguier nous a montré toute l'importance, mais par contre on constate deux saillies très nettes de muscles entrant en contraction lors des mouvements volontaires sur le bord radial et sur le bord cubital, et voilà la supercherie découverte, voilà les remplaçants qui se révèlent : ce sont le long supinateur et le cubital antérieur qui ne font pas un vrai mouvement d'extension, mais dont les actions combinées et d'ailleurs successives expliquent ce que le blessé avait pris pour un véritable retour de l'extension de la main. De même, pour l'extension des doigts, les interosseux et les lombricaux seuls entrent en jeu et la première phalange demeure absolument immobile.

Il est évident que ces suppléances, si maladroites qu'elles soient, apportent au blessé un appoint précieux, mais doit-on s'en contenter si l'on peut espérer mieux et compter sur le retour de la fonction des radiaux et des extenseurs? Ce résultat est un pis-aller et il ne faut pas s'en déclarer satisfait, puisque l'on peut en obtenir un

meilleur, c'est-à-dire rendre au blessé les muscles dont il apprend actuellement tout simplement à se passer, car malgré tout et en dernière analyse, une certaine gaucherie et une infériorité de rendement consécutive seront les preuves certaines que le but cherché n'est pas atteint complètement.

Que s'est-il passé en effet? Le malade a fait travailler les muscles voisins et qui pouvaient, dans une certaine mesure, suppléer ceux qui sont lésés ; ces muscles sains se sont hypertrophiés tandis que les muscles malades ont régressé, et c'est alors que l'utilité de l'électro-diagnostic apparaît comme évidente; on ne retrouvera pas, en pratiquant un nouvel examen, les mêmes réactions qu'à l'examen précédent ; il y aura un véritable recul, une régression très nette sur l'état antérieur.

Dans certains cas même, on a de fâcheuses surprises, et voici retracées rapidement deux observations faites dans le service du Grand-Palais qui peuvent illustrer ces constatations :

La première a trait à un lieutenant atteint de lésion du médian, considérablement améliorée au point de vue de la motilité. L'électro-diagnostic, ce qui est de règle du reste, n'avait pas suivi la même progression et les réactions étaient encore loin de la normale. Ce lieutenant, plein de la plus noble ardeur, demandait avec instance qu'on le laisse reprendre sa place dans le rang. Il fit tant et si bien que nous cédâmes à ses désirs. Le résultat ne se fit pas attendre bien longtemps, car au bout de trois mois il revenait dans un état déplorable : sa névrite était devenue douloureuse et la motilité comme l'électro-diagnostic avaient régressé d'une façon considérable.

La seconde a trait à un agriculteur atteint de paralysie radiale. Ce malade était passé progressivement du zéro faradique absolu à une hypo peu considérable, tandis que sa motilité avait été recouvrée et progressait très nettement. Ses radiaux, en particulier, étaient arrivés à relever sa main à plus de 45° ; il était vraiment en de bonnes conditions. Il demanda une permission agricole de vingt jours que nous dûmes lui accorder. Il obtint une prolongation d'égale durée et il nous revint dans un état lamentable. Les mouvements avaient complètement disparu et l'électro-diagnostic donnait de nouveau zéro au faradique. De ces faits il découle trois conséquences :

1° D'abord la nécessité de continuer à pratiquer souvent, pendant le cours de la rééducation, des examens électriques fréquents et l'utilité de les faire pratiquer *par le même médecin* qui connaisse absolument ses malades et se souvienne des particularités déjà notées dans une investigation antérieure.

2° En second lieu, l'importance de la surveillance médicale du travail, non seulement en indiquant au blessé les mouvements qu'il doit faire de préférence à d'autres, de façon à ce que les muscles malades travaillent, mais aussi le dosage absolu de ces exercices pour éviter toute fatigue ou toute excitation dangereuse.

3° Enfin, en troisième lieu, l'indication de prolonger pendant la rééducation professionnelle le traitement électrique, et ce sera le second point de cette étude.

***

B. **Le traitement électrique.** — Le traitement électrique des paralysies comporte l'emploi de deux modalités différentes de cette forme de l'énergie : le courant continu ou galvanique et les formes variables du courant électrique : courant galvanique rythmé, courant faradique courant ondulé.

1° Le courant galvanique a une action chimique, trophique et vaso-motrice. C'est cette forme de courant que nous appliquons toujours au début des traitements des paralysies. Il est de toute évidence que cette action ne peut produire que le meilleur effet sur la régénération des nerfs ; la circulation pendant son passage se trouve activée, la chaleur augmentée et les échanges se font d'une façon plus rapide. En résumé, dans les régions où l'on opère, une plus grande activité vitale se développe, comme le démontrent les hypertrophies musculaires obtenues chez l'animal par l'électrisation continue. Il est donc de toute importance de continuer cette action bienfaisante pendant la durée de réparation des troncs nerveux, et il paraîtrait peu raisonnable de choisir le moment où l'on va demander un plus grand effort à ces organes malades pour leur enlever l'appoint tonique que leur apporte le courant continu.

Mais il y a une autre action dont il faut absolument parler, c'est la propriété calmante, analgésiante, du courant galvanique qui se manifeste quand, renversant les pôles, on place sur une région douloureuse de la périphérie le pôle positif qu'habituellement on localise près des centres.

On ne doit pas oublier en effet une chose capitale, c'est que nos blessés souffrent souvent, soit des variations atmosphériques, soit du trauma léger que peut être pour eux un travail un peu excessif. Dans ce dernier cas, la surveillance médicale dont nous avons parlé interviendra à temps pour diminuer la dose du travail, et l'électro-

diagnostic révélera une fatigue du muscle qui devient plus difficilement excitable. Alors, puisque nous le pouvons, il sera indiqué de calmer ces souffrances, comme nous venons de le dire, avec des applications de courant galvanique. Grâce à elles, en effet, ces douleurs souvent très pénibles, qui immobilisent le blessé plusieurs jours et même quelquefois plusieurs semaines, s'il est abandonné à lui-même, disparaissent rapidement et le travail peut être repris dans un bref délai. Dans ces cas également on emploie avec succès les effluves de haute fréquence, dont l'effet analgésiant est particulièrement rapide.

2° Voilà pour la forme continue du courant, mais les états variables de ce dernier sont peut-être encore plus importants à employer chez ces blessés qui travaillent, car à ce moment les nerfs se sont déjà fortement améliorés, et ce qu'il importe de soigner, ce sont les muscles.

C'est en excitant séparément, par une des formes mentionnées ci-dessus, chacun des muscles intéressés que nous faisons un travail complémentaire de la rééducation professionnelle des plus utiles. Ici, plus de ces suppléances trompeuses, c'est bien le muscle qui doit fonctionner que nous faisons entrer en action, il se contracte sous nos yeux; nous pouvons entre chaque contraction lui donner tout le temps de repos nécessaire, nous sommes sûrs de ne pas dépasser la mesure permise, de ne pas arriver à la fatigue, et lorsque ce muscle a travaillé ainsi devant nous, sous notre contrôle, ne sommes-nous pas en droit de penser que, livré à ses propres forces, il fera, pour ainsi dire automatiquement, ces mouvements auxquels nous l'avons exercé? Alors nous verrons les synergies musculaires entrer en jeu et déclancher tout le mécanisme psychique qui aboutit finalement au mouvement ; le cerveau avait oublié ses notions antérieures, l'excitation électrique de la fibre musculaire les lui a réapprises.

Quand on réfléchit à ce travail complexe produit par l'excitation électrique pour la mise en jeu à volonté de cette activité musculaire éteinte, on est évidemment étonné de voir que de bons esprits aient pu en nier la valeur. Du reste un simple examen des faits aurait suffi à éviter cette erreur. Tous les muscles que nous faisons travailler électriquement s'hypertrophient, et nous avons constaté que la motilité volontaire va en s'améliorant uniquement avec ce traitement.

La façon dont nous provoquons ces contractions et la modalité électrique ne sont pas indifférents.

Au début, il faut donner la préférence au courant galvanique rythmé, puis, dès que la contractilité faradique reparaît nettement, la galvano-faradisation se trouve indiquée. Plus tard enfin, nous employons le courant faradique avec la bobine à gros fil et interruptions lentes. Mais ce sont là choses bien connues ; c'est la méthode habituelle de tous les électrothérapeutes, et nous ne l'indiquons que pour mémoire.

Ce sur quoi nous tenons particulièrement à appeler l'attention, c'est sur l'emploi du courant alternatif ondulé que nous considérons comme de beaucoup supérieur à toute autre forme de courant pour obtenir la contraction séparée des muscles, grâce à un appareil très simple qui a été construit dans le service du Grand-Palais.

Il nous est possible avec le courant alternatif à 40 périodes, que nous fournit le secteur, d'obtenir des contractions musculaires lentes, progressives, qui se rapprochent au maximum de la contraction musculaire normale physiologique.

Là, plus rien de semblable à cette secousse brève de l'interruption faradique, mais une onde véritable qui envahit le muscle progressivement, l'amène à son état de contraction parfaite et s'efface de même lentement, sans secousse, pour aboutir à une période de repos, puis la phase recommence. Depuis que nous employons cette méthode, nos résultats sont vraiment meilleurs, plus rapides, et nous ne voyons plus apparaître de ces contractures que, malgré tous nos soins, nous constatons encore avec l'usage, si judicieusement surveillé soit-il, du courant faradique.

Nous espérons avoir suffisamment indiqué dans ce bref exposé les raisons qui militent en faveur de l'application de l'électrothérapie pendant la rééducation professionnelle de nos blessés.

Nous sommes les premiers à reconnaître que cette rééducation est une des formes les plus intéressantes de la physiothérapie, mais à une condition, c'est qu'elle ne supprime pas les autres procédés de l'art de guérir qu'elle est impuissante à remplacer.

Pour l'électrothérapie en particulier, il est indispensable, dans bien des cas, qu'elle soit continuée pendant le travail, dont elle est une des plus puissantes collaboratrices. En conséquence il faut que nos blessés en voie de rééducation soient placés dans des conditions telles que, tout en travaillant, ils puissent, si besoin est, continuer à suivre un traitement électrothérapique que rien ne saurait remplacer.

L'ADÉNOIDITE POSTÉRIEURE
FOYER INITIAL D'INFECTIONS GÉNÉRALES DITES SANS LOCALISATION DIAGNOSTIC PAR LE CYTODIAGNOSTIC HISTO-BACTÉRIOLOGIQUE DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

PAR

Georges ROSENTHAL et **Jean CHEVILLE,**
Docteur ès sciences, Ex-chef de clinique, Médecin aide-major.
Médecin auxiliaire.

Les recherches que nous avons faites récemment à propos des cas de méningite cérébro-spinale qui sont survenus dans la garnison de X... (1) nous ont amenés à confirmer l'opinion qui fait jouer un rôle de premier ordre à la localisation rhino-pharyngienne du microbe dans les infections à méningocoque de Weichselbaum. Avec Jean Cheville, grâce au cytodiagnostic histo-microbien, nous avons pu établir scientifiquement que l'adénoïdite postérieure est la lésion primitive et fondamentale, qu'elle est antérieure, contemporaine et postérieure à la suppuration endorachidienne, qu'elle ne doit jamais être perdue de vue au point de vue clinique ou thérapeutique. *Mais, quelle que soit sa valeur scientifique et sa signification, cette lésion reste indolore;* d'où sa latence, d'où sa méconnaissance, d'où l'erreur classique d'une thérapeutique spécifique endorachidienne pour une infection rhino-pharyngienne à localisation secondaire périmédullaire.

Au cours de recherches de contrôle, nous avons pu établir que *beaucoup de cas de grandes infections considérées comme sans localisation, sont également des adénoïdites postérieures* dues à des microbes divers avec septicémies ou formation secondaire de foyers. Un prélèvement rhino-pharyngien fait selon la technique de Dopter pour l'étude des porteurs de germes, suivi de mise en culture et d'examen cytologique, éclaire singulièrement ces cas cliniques. Il permet de séparer les cas sans adénoïdite, qui ne rentrent pas dans cette catégorie, des cas avec localisation rhino-pharyngienne. Dans la première série de cas, on trouve notre *formule normale du cytodiagnostic rhino-pharyngien,* faite d'éléments rares, surtout épithéliaux, avec microbes peu nombreux. Dans la deuxième série de cas, fourmillent les polynucléaires à noyaux et protoplasma très altérés, avec présence de noyaux isolés, de noyaux en pycnose, de protoplasma effrité, etc. Le simple frottis montre déjà la *prédominance* d'une variété microbienne, diplocoques en grains de café agramiens (souvent *Micrococcus catarrhalis*), pluie de petits bacilles fins, difficilement colorables, agramiens (coccobacilles de Pfeiffer), diplocoques en flamme de bougie gramiens (pneumocoques ou entérocoques). La culture précise la formule microbienne. Elle ne saurait en aucun cas remplacer le frottis, qui seul donne la preuve de la localisation inflammatoire.

Comme dans les cas de maladies à microbe de Weichselbaum, le cytodiagnostic rhino-pharyngien permet de suivre l'évolution de la maladie. L'augmentation des mononucléaires et des cellules épithéliales, la diminution de nombre des germes et leur phagocytose sont des signes d'évolution favorable. La pullulation des germes, l'altération croissante des polynucléaires sont des signes d'aggravation.

La notion de la valeur du point de départ rhino-pharyngien indique la nécessité de la thérapeutique de désinfection du rhino-pharynx par les méthodes classiques (solution de Vincent pour les porteurs de germe), d'injections intranasales d'huile aromatique, eucalyptolée, goménolée ou résorcinée, faites à la seringue de Marfan. Cette thérapeutique locale, en atteignant le foyer originaire de la maladie, diminue la durée et la gravité de ces « grippes sans localisation ».

(1) *Paris médical*, 24 juin 1916.

APPAREIL A EXTENSION CONTINUE EN ABDUCTION
POUR LE TRAITEMENT DES FRACTURES DE L'HUMÉRUS

PAR MM.

STERN et **BENTAMI**
Ancien interne des hôpitaux de Paris, Aide-major de 2e classe.
Ancien chef de clinique de la Faculté d'Alger, Aide-major de 2e classe.

Le nombre assez important de types d'appareils imaginés et utilisés, depuis le commencement de la guerre, pour le traitement des fractures compliquées du bras ne témoigne pas seulement d'une louable émulation parmi les chirurgiens ; il indique aussi et surtout que ces appareils laissent tous à désirer sous certains rapports et qu'aucun d'eux n'est totalement adéquat aux circonstances que nous traversons.

Un bon appareil pour fractures de l'humérus doit, en effet, réunir les conditions suivantes : 1° assurer — par l'extension continue, de préférence — la réduction de la fracture et sa conten-

tion ; 2° *maintenir les fragments dans l'abduction* pendant toute la durée de la réduction et de la consolidation, cette attitude étant la seule qui permette, dans tous les cas, de placer le fragment inférieur dans le prolongement de l'axe du fragment supérieur ; 3° être — en raison du nombre souvent considérable des cas à traiter — d'une construction facile, d'une application rapide, d'une surveillance peu absorbante et d'un prix de revient minime.

Or, si les appareils plâtrés, avec ou sans anses, sont d'une confection en vérité très simple, ils ne

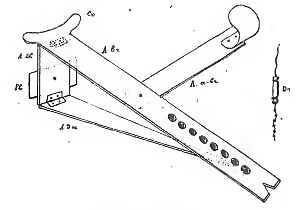


Schéma de l'appareil (fig. 1).

procurent, en revanche, qu'une réduction généralement très imparfaite. Quant aux appareils métalliques, si nous en jugeons par ceux que nous connaissons, les uns assurent bien l'abduction, mais, négligeant la traction, constituent, comme les plâtrés d'ailleurs, d'excellents appareils de transport, mais rien de plus ; d'autres exercent bien sur le fragment inférieur la traction ou la propulsion, mais laissent le membre pendre verticalement ; d'autres, enfin, assurent et l'extension et l'abduction, mais leur fabrication est si compliquée ou leur prix d'achat si élevé, que leur emploi, pour *tous* les cas de fracture de l'humérus se trouvant simultanément dans un grand service de chirurgie, est matériellement irréalisable.

Sans prétendre avoir résolu le problème d'une façon parfaite, et tout en continuant à chercher à faire mieux, voici l'appareil que nous avons imaginé et que nous utilisons depuis plus de deux ans avec des résultats des plus satisfaisants.

Construction et description de l'appareil. — Pour construire cet appareil, il suffit de se procurer le matériel suivant, que l'on trouve facilement partout :

Quatre planchettes, d'une largeur de 8 centimètres environ, longues de 65, 15, 50 et 45 centimètres ;

Une petite plaque métallique (tôle, aluminium ou zinc) ;

Quelques petites vis ;

Deux charnières ;

Un gros drain long de 6 à 8 centimètres ;

Une cordelette ;

Une serviette pliée en cravate ;

Du coton et des bandes de toile ou de tangeps.

a. La plus longue des planchettes — *attelle brachiale* (fig. 1, *A. br.*) — celle qui mesure 65 centimètres, se termine à son extrémité supérieure par une crosse (1) (*Cr.*) la débordant un peu moins en arrière (2) qu'en avant. Son extrémité inférieure est taillée en fourche. Sa partie supérieure est unie, l'inférieure présente toute une série de trous distants de 2 à 3 centimètres.

b. La planchette la plus courte, celle de 15 centimètres — *attelle thoracique* (*A. th.*) — s'articule, par son extrémité supérieure, avec l'attelle brachiale immédiatement au-dessous de la crosse et, par son extrémité inférieure, avec l'attelle suivante. Elle porte, vissée un peu au-dessus de cette dernière extrémité, une plaque métallique (*Pl.*), légèrement incurvée de façon à ce qu'elle épouse à peu près la convexité de la face latérale du thorax.

c. La planchette qui mesure 50 centimètres — *attelle d'écartement* (*A. d'éc.*) — s'articule par une de ses extrémités avec l'attelle thoracique ; l'autre extrémité, effilée, doit pouvoir pénétrer et s'arrêter dans les trous pratiqués dans l'attelle brachiale, ce qui permettra de *graduer l'amplitude de l'abduction* du bras.

d. La quatrième planchette, enfin, — *attelle antibrachiale* (*A. a.-br.*) — longue de 45 centimètres environ, est modérément vissée, à l'aide d'une seule vis, sur l'attelle brachiale, un peu au-dessus du milieu de celle-ci et porte, à son extrémité libre, une petite gouttière dans laquelle viendra se loger le bord cubital de la main.

e. Le *drain* (*dr.*), gros comme l'index, présente, attachée à chacun de ses bouts, une cordelette. Une des deux cordelettes est pourvue d'une série de nœuds.

Mode d'application de l'appareil. — A. **Préparation du blessé.** — Le pansement étant terminé, on entoure d'une couche égale de coton cardé le bras et l'avant-bras, en ayant surtout soin d'en bien garnir le pli du coude et notamment

(1) La crosse peut être taillée dans la même planche que l'attelle brachiale ; elle peut, aussi, être taillée à part et vissée sur cette dernière.

(2) Afin de ne déterminer aucune gêne lorsque le blessé voudra se coucher sur le dos.

la partie supérieure de l'avant-bras, régions sur lesquelles s'exercera toute la force de la traction.



L'appareil (1), le drain avec ses cordelettes, la serviette pliée en cravate (fig. 2).

Ceci fait, on enroule en 8 de chiffre, autour du coude fléchi à angle droit, la serviette pliée en cravate : le milieu de celle-ci étant appliqué sur la face postérieure de l'extrémité inférieure du bras, ses deux chefs sont ramenés en avant, croisés au niveau du pli du coude et noués sous l'avant-bras, de façon à constituer une *anse* de traction (2).

On attache, enfin, au nœud de la serviette, la cordelette lisse qui supporte le drain.

B Préparation de l'appareil. — On « habille », à l'aide d'une couche de coton cardé et d'une bande, l'attelle thoracique et la plaque dont elle est munie, la crosse et la partie supérieure de l'attelle brachiale, ainsi que l'attelle antibrachiale et la petite gouttière qui la termine.

C. Application. — Pendant qu'un aide écarte doucement le bras du corps, on installe l'appareil, la crosse dirigée en haut vers l'aisselle, l'attelle thoracique et sa plaque tournées vers le thorax ; le bras est déposé sur l'attelle brachiale, l'avant-bras accolé à l'attelle anti-brachiale, le bord cubital de la main logé dans la gouttière terminale.

Saisissant, ensuite, par son extrémité libre, l'attelle brachiale, on l'écarte lentement du tronc et on fait pénétrer, dans un des trous qu'elle présente, le bout effilé de l'attelle d'écartement : on donne, ainsi, au bras le degré d'abduction voulu, degré que l'examen clinique et, au besoin, l'examen radiologique, auront permis d'évaluer.

Tirant, alors, sur la cordelette munie de nœuds, on tend le caoutchouc assez fortement et l'on fixe un des nœuds dans l'échancrure que présente l'extrémité inférieure de l'attelle brachiale.

Grâce au jeu combiné de l'extension, exercée par la tension du drain en caoutchouc, et de la contre-extension, représentée par l'appui de la crosse contre la paroi inférieure et surtout interne de l'aisselle, grâce aussi à la plaque thoracique concave, l'appareil a peu de tendance à se déplacer. Il est bon néanmoins de le fixer à l'aide d'une bande aux épaules et au thorax, de même qu'il est utile de solidariser, au moyen de quelques tours de bande, le bras et l'avant-bras avec les attelles correspondantes.

La surveillance de l'appareil est extrêmement facile. Dès que l'on constate que, par suite du tassement du coton et de l'allongement de l'anse de traction qui en résulte, le drain n'est plus assez tendu, on n'a qu'à abaisser la cordelette d'un nœud ou deux. Constate-t-on une tendance au déplacement antéro-postérieur des fragments, il est facile d'y remédier au moyen d'une ou deux petites attelles en bois convenablement disposées par-dessus le pansement ; mais cette précaution est généralement inutile.



L'appareil appliqué (fig. 3).

Deux fois par jour, on fait exécuter à l'attelle anti-brachiale et, par conséquent, à l'avant-bras, quelques mouvements de flexion et d'extension, de façon à entretenir la souplesse du coude.

La tolérance est parfaite, la souffrance nulle,

(1) La crosse a été, sur cette photographie, mal placée : son extrémité la plus courte devrait être tournée en arrière et non pas en avant.

(2) Lorsque la fracture et les plaies siègent assez haut, au-dessus du milieu du bras, on peut construire cette anse à l'aide d'une bandelette d'emplâtre caoutchouté, que l'on fixe directement sur la peau du bras, à l'aide d'une ou deux bandelettes adhésives circulaires.

l'accoutumance à l'appareil — que nos blessés ont vite fait de baptiser du nom de *mandoline* — rapide et il est supporté, sans plus de gêne qu'un appareil plâtré, durant le sommeil.

Aucune paralysie brachiale, aucune compression vasculaire ne sont à redouter, vu que, en raison de l'obliquité de l'attelle brachiale, *la contre-extension agit presque exclusivement sur le thorax.*

Le seul ennui, c'est la nécessité — pour les fractures compliquées — d'enlever et de remettre l'appareil à l'occasion de chaque pansement. Mais cet inconvénient est vraiment minime, eu égard aux avantages de l'appareil, surtout si l'on songe que, ce dernier restant tout garni, sa réapplication ne demande pas plus de deux à trois minutes. Ajoutons que l'observation nous a montré que la mobilisation répétée des fragments n'a, contrairement à ce que nous craignions, aucune action défavorable sur l'évolution des fractures de l'humérus, dont la presque totalité des cas soignés par nous ont guéri sans raccourcissement, sans déviation angulaire et avec une conservation étendue des mouvements des articulations de l'épaule et du coude.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 octobre 1917.

Traitement des plaies par l'action combinée des radiations visibles et des rayons ultra-violets. — MM. BENOIT et HELBRONNER proposent, dans une note communiquée par M. DASTRE, une méthode applicable à toutes les blessures de guerre et grâce à laquelle, d'après une expérience portant sur plusieurs centaines de cas, les plaies atones et ulcérées seraient converties rapidement en plaies vivantes. Les plaies à vaste surface évolueraient rapidement vers la guérison. Les fractures seraient très heureusement influencées par le traitement de MM. Benoit et Helbronner.

Communications diverses. — Note de MM. Charles RICHET sur une classification nouvelle des *antiseptiques*.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 octobre 1917.

Sur les causes de la dépopulation et les remèdes à y apporter. — La suite de la discussion a porté sur la question des *primes à accorder à la natalité*.

M. GUÉNIOT estime que le système des allocations préconisé par la commission est insuffisant pour atteindre le but cherché, et il propose un amendement.

M. BAR appuie par des chiffres, l'avis de M. Guéniot.

M. BARRIER propose un amendement qui est accepté par la commission.

MM. Charles RICHET, HENROT, PINARD, QUÉNU, GLEY, CHANTEMESSE prennent aussi la parole, et finalement l'assemblée s'accorde sur les conclusions suivantes :

Pour résoudre le problème vital de notre natalité, le système des primes ou allocations serait à lui seul radicalement insuffisant : 1° parce qu'il ne vise et ne peut viser que les classes pauvres, à l'exclusion des classes riches et aisées, qui représentent plus des deux tiers de la population de la France ; 2° parce que les primes, quelle qu'en soit la valeur, seraient toujours ou trop faibles en tant que compensation, ou manifestement disproportionnées avec les ressources budgétaires de l'Etat.

La repopulation de la France ne peut être pleinement réalisée que par la coopération de toutes les classes sociales, depuis les plus élevées jusqu'aux plus humbles, et moyennant l'adjonction des influences morales aux mesures de tous ordres, hygiéniques et médicales, administratives et de législation, que des hommes spécialement compétents ont, depuis près d'un demi-siècle, maintes fois signalées comme devant être efficaces.

Il y a lieu de compenser par une allocation suffisante la charge pécuniaire que comportent la naissance et l'éducation d'un enfant, sans préjudice de dégrèvements pour les familles nombreuses, de dégrèvements et d'allocations pour les familles privées de ressources.

Sur le traitement des plaies de guerre par la poudre Vincent. — M. G. MARTIN, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse, donne les résultats qu'il a obtenus avec la poudre en question : 1 partie d'*hypochlorite de chaux* et 9 parties d'*acide borique*. La flore microbienne des plaies infectées (plus de 200 ont été ainsi traitées) disparaît rapidement, l'épidermisation est rapide ; les fractures ouvertes, notamment, guérissent presque à la façon des fractures fermées. M. J. Martin ajoute que le pouvoir antiseptique de cette poudre ne l'empêche pas de respecter les cellules de l'organisme, que le pansement, enfin, est facile, peu coûteux, et permet aux blessés de supporter sans danger le transport.

Sur un groupe chirurgical mobile. — M. PLISSON a réalisé une formation qui revient en partie aux idées premières de M. Marcille, et dont M. QUÉNU fait l'éloge.

Séance du 16 octobre 1917.

Sur les causes de la dépopulation et les remèdes à y apporter. — Suite de la discussion du rapport de la commission et des amendements que ce rapport a suscités.

L'assemblée vote un long article contenant le principe des *allocations* aux mères, allocations à faire supporter par les célibataires et les familles peu nombreuses. Deux autres conclusions sont adoptées : l'une interdisant *toute publicité qui puisse provoquer au délit d'avortement ;* la seconde invitant les pouvoirs publics à surveiller les *affiches, prospectus* et tous autres genres de publicité donnant l'adresse des cabinets soi-disant médicaux pouvant servir au crime d'avortement et à surveiller également le fonctionnement de ces cabinets.

Enfin l'Académie estime qu'il y a lieu de modifier la *réglementation de la profession de sage-femme.*

Sur la question du pain. — Nouvelle communication de M. MAUREL, de Toulouse, lequel envisage la *carte de pain* en proposant comme base 400 grammes par jour avec des suppléments de 100 et 200 grammes pour les professions entraînant une grande fatigue. Il estime que les autres mesures qui s'imposent pour parer à notre déficit en froment sont : des sanctions rigoureuses contre le gaspillage du pain ; la fixation du blutage d'après le poids de l'hectolitre de froment, blutage qui devrait se rapprocher le plus possible de 85 p. 100 ; l'interdiction de l'usage des farines de blé pour les pâtissiers, qui seraient libres d'employer celles de riz, de maïs et d'avoine.

Réduction d'une luxation des 8e et 9e vertèbres dorsales. — MM. JOLY et NOURRY sont parvenus, à l'hôpital des mécaniciens de la marine à Brest, à réduire cette luxation, en combinant l'extension continue directe, une forte pression sur l'angle de luxation et le séjour dans un hamac. Le blessé a guéri après n'avoir présenté que de légers symptômes de compression de la moelle.

Traitement antigonococcique. — Méthode proposée par M. MÉLAMET et consistant en une thérapeutique générale par des injections intramusculaires de *permanganate de potasse et de manganèse*, avec abstention de tout traitement local.

Présentation d'un ouvrage. — M. Fernand WIDAL présente un volume de M. GRASSET, de Montpellier, sur les *Devoirs et périls biologiques*. L'auteur soutient que la biologie humaine donne aux sciences morales et sociales une base que la biologie générale est incapable de leur fournir.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 octobre 1917.

Sur la suture primitive des plaies. — Revenant sur les discussions antérieures sur ce sujet, M. R. PICQUÉ estime qu'on n'a pas assez mis en relief un avantage de la suture primitive ; cet avantage consiste à rendre à l'activité la masse des blessés dits légers et moyens, lesquels, faute de cette technique, constituent un déchet important.

La suture primitive peut d'ailleurs être entreprise sans le concours du bactériologiste ; mais c'est à condition qu'elle soit faite de façon précoce, dans les toutes premières heures de la blessure.

M. AUVRAY cite trois cas de marins blessés, restés en mer pendant de longues heures, fatigués, sans pansement, et chez lesquels la suture primitive tardive fut pratiquée trente-six heures après.

Toutes les plaies ont guéri dans les délais normaux.

M. GAUTHIER revendique, à cette occasion, la paternité de la méthode

Traitement des plaies de guerre des parties molles. — M. Pierre DUVAL expose les résultats obtenus dans une armée, grâce à une organisation nouvelle relative à la répartition, l'évacuation et le traitement des blessés des parties molles, système appliqué sur son instigation.

Un principe fondamental semble accepté de tous : c'est que toute plaie des parties molles doit être, dans le délai de sa contamination (douze heures), débridée, excisée, débarrassée de tous corps étrangers, puis traitée par la suture, soit immédiate, soit secondaire après stérilisation progressive.

Mais la suture immédiate, qui reste la méthode de choix, ne peut être réalisée que dans des conditions déterminées, en période de calme ; elle ne peut qu'être exceptionnelle en période d'activité, où la suture secondaire s'impose pour la plupart des plaies des parties molles.

M. Pierre Duval décrit ensuite l'organisation adoptée à la ..e armée : puissantes formations chirurgicales aussi voisines que possible des centres de triage, nombreuses équipes opératoires exclusivement destinées aux plaies des parties molles, liaison parfaite entre les formations chirurgicales de l'avant et celles du territoire.

Un tiers environ des blessés des parties molles avait pu être dirigé sur les deux centres prévus : 67,5 p. 100 ont été suturés primitivement, insuccès partiels de 4 p. 100, pas d'accidents graves, pas plus que chez les deux tiers opérés dans les formations spéciales réservées à la chirurgie de mise à plat des plaies sans suture ; après l'évacuation des blessés, pas d'accident : ni mort, ni gangrène gazeuse, ni tétanos.

La conclusion, c'est qu'il faut à peine regretter que la suture primitive d'emblée, méthode de choix, ne puisse être appliquée en période d'offensive à la totalité des blessés pour qui elle est indiquée. Dans les conditions exposées par M. Duval, la suture primitive tardive (terme préférable à celui de suture secondaire) donne d'excellents résultats.

Le « devenir » des trépanés de guerre. — Note de M. DERACHE sur *l'observation prolongée de 75 cas de blessures de la voûte par projectiles de guerre.* Sur 105 blessés de la voûte, observés en deux ans, 27 sont morts immédiatement, sans sortir du coma.

Sur les 78 restants : 3 morts. Sur 74 trépanés primitivement : 15 morts au cours du premier mois, 1 mort brusque avec symptômes bulbaires, 4 abcès cérébraux, 10 méningites.

Les mois suivants, jusqu'au huitième inclus : 7 morts de cachexie, de méningite, d'abcès.

Neuf cas d'*épilepsie précoce*, le plus souvent jacksonienne, sur les 74 blessés de la voûte. Douze cas de *hernie cérébrale* franche, chez des trépanés.

Plus de décès, après huit mois, chez les 52 survivants, dont 40 comptent actuellement un an et demi, deux ans et trois mois de survie. Sur ces 40, 24 ont pu être observés avec quelque précision, au point de vue de *l'état fonctionnel.* Ces 24 peuvent être rangés en trois groupes :

1° Les *trépanés absolument normaux*, 4 sur 24 : méninges fermées, 2 sur 9 ; méninges ouvertes sans projectile intracérébral, 2 sur 11 ; projectiles intracérébraux, o sur 4.

2° Les *subnormaux* (ne présentant que de très légers troubles fonctionnels : céphalalgie, éblouissements, légère torpeur intellectuelle), 13 sur 24 : méninges fermées, 6 sur 9 ; méninges ouvertes, 5 sur 11 ; projectiles intracérébraux, 2 sur 4.

3° Les individus *nettement tarés du système nerveux* (présentant des phénomènes déficients ou excito-moteurs épileptiques très nets), 6 sur 24 : méninges fermées, 1 sur 9 ; méninges ouvertes, 4 sur 11 ; projectiles intracérébraux, 2 sur 4.

Tout ceci confirme donc cette idée, logique *à priori*, que les troubles fonctionnels légers (céphalée, éblouissements, légère torpeur intellectuelle) se rencontrent tout aussi bien chez les trépanés à méninges fermées que chez ceux dont les méninges sont ouvertes et que la rétention d'un projectile dans ce dernier cas n'exerce aucune influence sur l'existence de gros troubles nerveux.

M. Derache conclut que si, par la mortalité immédiate foudroyante, la mortalité très précoce comateuse, la mortalité consécutive infectieuse, l'avenir des blessés de la voûte du crâne apparaît très sombre *quoad vitam*, il n'en est plus de même si l'on ne considère que les blessés vraiment justiciables de l'intervention chirurgicale : chez ceux-là on a le droit d'escompter une survie prolongée dans plus de 60 p. 100 des cas.

Projectiles cardiaques. — Trois observations dues à M. DERACHE.

La ponction lombaire en chirurgie de guerre. — MM. WILLEMS et ALBERT, de l'armée belge, estiment que la ponction lombaire devrait être pratiquée plus souvent, surtout dans les lésions cranio-cérébrales.

En cas de *traumatisme cranien sans plaie extérieure*, seule la ponction lombaire peut nous dire si nous avons affaire à une commotion simple ou à une fracture de la base. En cas de syndrome post-traumatique consistant en vertiges, céphalée, vomissements, lenteur du pouls, etc., la ponction lombaire nous dira si nous sommes en présence d'une *hypertension simple* ou d'une *compression localisée* (esquilles, hématome extra ou intra-duremérien). Dans l'hypertension simple, la ponction unique ou répétée est curative : le type de ces états est la *commotion cérébrale.*

La ponction est aussi curative dans la *fracture de la base du crâne.* Elle est le meilleur moyen pour décomprimer la base du cerveau : dans les cas graves, il faut la faire quotidienne et abondante (20 à 40 centimètres cubes).

Lorsque *l'épilepsie jacksonienne* a pour cause une épine qui irrite l'écorce (projectile, esquille, exostose, cicatrice) et que le diagnostic causal peut être fait, le seul traitement logique est l'ablation ; mais, quand la genèse des accidents est obscure, la ponction lombaire constitue une ressource précieuse. Les accès s'atténuent, s'espacent et finissent par céder aux ponctions répétées.

Pour réduire une *hernie cérébrale* au début, rien ne vaut la ponction lombaire : à condition de soustraire une grande quantité de liquide, on obtient, dès la première séance, la réduction complète de la tumeur. Celle-ci, aura, bien entendu, reparu le lendemain : une nouvelle ponction en aura de nouveau raison. En pratiquant ainsi des ponctions quotidiennes, on constatera qu'à chaque récidive, la tumeur sera moins volumineuse, moins tendue, et qu'en huit à dix jours, elle aura définitivement disparu. Si elle reparaît plus tard, une nouvelle série de ponctions pourra devenir nécessaire. Mais il y a un moyen d'éviter la récidive une fois que la hernie a disparu par les ponctions : c'est de fermer la brèche.

MM. Willems et Albert montrent enfin, par 4 observations, que, dans la *méningite et la méningo-encéphalite post-traumatiques*, la ponction lombaire, abondante et répétée, constitue un moyen curatif d'une réelle efficacité, surtout si l'on y associe, le cas échéant, la sérothérapie intrarachidienne (antistreptococcique).

Sur le traitement des fractures de guerre. — M. HEITZ-BOYER décrit l'organisation et le fonctionnement du Centre de fractures qu'il dirige à Châlons-sur-Marne et qui a été établi sur les principes suivants :

1° Assurer aux blessés osseux, pour lesquels plusieurs mois d'hospitalisation sont souvent nécessaires, la *continuité des soins*, condition indispensable pour que le chirurgien puisse assumer la responsabilité d'un traitement ;

2° Pourvoir à ce que ces soins soient toujours donnés dans un *milieu compétent* et parfaitement *outillé* au point de vue de l'organisation matérielle nécessaire, appareillage et instrumentation ;

3° Instituer ces soins *aussi précocement* que possible, en s'efforçant de rester *à l'abri des aléas* d'ordre militaire aussi bien que chirurgical ;

4° Assurer aux *évacuations successives* de ces blessés une *sécurité absolue*, du fait qu'elles se font par un jeu réglé d'avance entre différentes formations, échelonnées en profondeur, d'un même groupement chirurgical.

De l'application de ces principes est né le *groupement chirurgical osseux*, spécialisé dans chaque armée, formé de trois échelons, qui comprennent une *formation principale* située en arrière des lignes, où se fait l'acte opératoire, et, plus loin, vers l'intérieur, deux *filiales*, une première dite de seconde hospitalisation ou de *décharge*, où les fractures hors de danger seront hospitalisées le temps utile à la guérison des plaies et à la consolidation des fractures, — et une seconde, dite de *physiothérapie*, où les récupérables et les futurs réformés recevront des soins en vue de rendre à leurs membres un fonctionnement aussi complet que le permettront leurs lésions.

Le blessé reste ainsi d'un bout à l'autre sous une seule surveillance responsable.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

1846-17. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES MALADIES
D'IMPORTATION EXOTIQUE

LE PALUDISME

PAR

le Dr Paul CARNOT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Tenon,
Médecin-major de 1re classe.

Parmi les innombrables conséquences de la grande guerre, figure en bonne place l'importation de certaines maladies exotiques. La mêlée de peuples qui a rassemblé sur notre terre de France tant de races diverses, les expéditions lointaines de nos soldats ont eu des retentissements pathologiques dont les conséquences se développeront peut-être encore dans l'avenir. Nous avons vu évoluer en France, chez des exotiques ou chez des rapatriés, une série de maladies dont on n'avait plus l'habitude, le paludisme et la dysenterie amibienne surtout, qui font tache d'huile et tendent à devenir endémiques. Nous avons eu des alertes de typhus exanthématique, de fièvre récurrente, voire de choléra, dont il est très remarquable que nous ayons pu nous préserver, malgré les ravages qu'ils ont faits ou qu'ils font chez nos alliés et chez nos ennemis. Enfin nous avons vu évoluer, chez des contingents coloniaux, du béribéri, de la filariose, de la bilharziose, de l'ankylostomiase, de la lèpre, du pian, etc., que notre séjour prolongé dans le secteur médical de Marseille, porte d'entrée de l'Orient, nous a permis d'observer particulièrement.

Étant donnée l'importance prise par ces questions, nous croyons utile de résumer les nombreux travaux récents qu'elles ont suscités depuis la guerre, en faisant abstraction de celles qui, dans ce numéro, sont l'objet d'articles spéciaux.

Dans ce numéro seront passés en revue les travaux relatifs au paludisme; dans un numéro prochain seront étudiées les autres maladies exotiques.

***

Le paludisme, qui a si violemment attaqué l'an dernier notre armée d'Orient et qui heureusement, cette année, paraît en forte décroissance après des mesures de prophylaxie mieux prises et mieux surveillées, a été l'occasion de nombreux travaux, tant à Salonique qu'en France. Nous résumerons les points les plus nouveaux de cette importante question qui fera, maintenant, pendant de longues années, partie de nos préoccupations journalières.

Prophylaxie en Macédoine et en France. Dangers d'un réveil de paludisme autochtone en France. — La très sérieuse atteinte de paludisme subie en Macédoine par le corps expéditionnaire tient d'une part à l'infestation virulente des marais du Vardar et, d'autre part, à la gravité bien connue des fièvres palustres sur les armées en campagne.

Le paludisme de Macédoine a, depuis longtemps, une détestable réputation. Les fièvres des marais préoccupaient déjà, en Grèce, les pères de la Médecine, et l'allégorie de l'hydre de Lerne, détruite par Hercule, était probablement la personnification du paludisme sans cesse renaissant, vaincu par le dessèchement des marais. Mais, depuis lors, l'incurie turque a laissé se développer les marécages, et, avec eux, un paludisme fort grave. Sa virulence devait s'accroître encore en s'attaquant à un corps expéditionnaire débilité par les températures excessives de l'été dernier, par les fatigues de travaux de terrassement en sol marécageux, par l'insalubrité de cantonnements (et même d'hôpitaux) mal placés en pleine zone dangereuse.

Le paludisme des armées en campagne est, d'ailleurs, généralement très sévère, peut-être en raison des nombreux passages en séries réalisés sur des organismes neufs. Les campagnes de Morée en 1828, d'Italie en 1859, les conquêtes de l'Algérie, du Tonkin, de Madagascar, du Dahomey sont à cet égard restées tristement célèbres dans nos fastes militaires : si elles ont valu à la Science française la gloire des Maillot, des Pelletier et Caventou, des Laveran surtout, elles auraient pu nous prémunir contre les risques d'une expédition à gros effectifs en pays impaludé. Du moins, les cruels enseignements de l'an dernier ont-ils enfin porté leurs fruits : les régions les plus insalubres ont été évacuées ; la quininisation préventive a été surveillée et le paludisme, à l'armée d'Orient, semble, cet été, réduit dans de notables proportions.

La prophylaxie du paludisme en Macédoine tient avant tout, lorsque cela est possible, dans l'évacuation des localités à index paludique élevé et dans le stationnement en régions saines, plus élevées et moins marécageuses. A cet égard, la mission des frères Sergent (dont on connaît l'œuvre en Algérie), la mission militaire antipaludique ont permis de dresser minutieusement la carte du paludisme et rendu les plus heureux services.

L'asséchement des marais, la pétrolisation des eaux stagnantes ont pu s'effectuer, malgré de grandes difficultés en un pays provisoirement occupé. Il en a été de même pour la quininisation *curative* des paludéens autochtones, des enfants surtout, réservoirs de virus. Enfin la quininisation *préventive* des troupes, qui avait échoué l'an dernier, a été reprise sous une surveillance plus minutieuse, des inspections sanitaires inopinées permettant de contrôler la prise effective de la quinine par recherche dans l'urine (à l'aide du réactif de Tanret qui donne avec la quinine un précipité se redissolvant à chaud), les médecins de troupes et les officiers étant rendus responsables de toute négligence à cet égard.

La prophylaxie du paludisme en France a, de son côté, attiré l'attention : car elle est devenue une question d'urgence en raison même du grand nombre de porteurs de parasites, rapatriés de Macédoine ou venus avec les contingents exotiques, vivant au voisinage de nos anophèles indigènes. On peut donc craindre que ceux-ci, jusqu'à présent inoffensifs, ne s'infectent en suçant le sang des paludéens réservoirs de virus et n'inoculent ensuite la population locale.

La présence d'anophèles en France a été, en effet,

démontrée un peu partout. A Paris notamment, MM. Grandidier et Neveu-Lemaire en ont capturé au Muséum, M. Roubaud à l'Institut Pasteur. Gentilly, aux portes de Paris, est une excursion classique des entomologistes en quête d'anophèles. M. Léger a signalé de nombreuses stations près de Grenoble, M. Guiard dans les Dombes. Dans la région méditerranéenne, M. R. Blanchard en a constaté un peu partout. MM. Wurtz et Blanchard (*Acad. de méd.*, 18 juillet et 12 sept. 1916) ont montré que les progrès mêmes de l'hygiène étaient capables de favoriser le développement des moustiques et que les bassins filtrants, les surfaces d'épandage, les réservoirs à siphon nécessités par le tout-à-l'égout, réalisent des conditions favorables à l'élevage des anophèles. A Bligny, par exemple, il m'a été rapporté que l'épuration biologique des eaux résiduelles avait considérablement développé le nombre des moustiques. M. Paul Rousseau (*Acad. de méd.*, 7 novembre 1916) a relaté l'exemple instructif d'un pays marécageux de Beauce, arrosé par la Conie, affluent du Loir : ce pays, fortement impaludé, avait été assaini complètement ; mais, depuis la guerre, une négligence d'entretien des drainages a provoqué, à nouveau, l'éclosion du paludisme.

Depuis la guerre, un certain nombre de cas d'infestation d'origine exotique ont été relevés dans diverses régions (Bouquet, *Bull. gén. de thérap.*, juillet 1917).

M. Mosny a rapporté l'an dernier que la Compagnie P.-L.-M. s'était émue des nombreux cas de paludisme survenus chez ses employés en Camargue et dans la Crau.

Nous-même, dans notre secteur médical de Marseille, avions constaté, à Saint-Chamas, plusieurs cas typiques de paludisme autochtone, chez des ouvriers de la poudrerie qui n'avaient jamais été en pays impaludé : ces cas se sont produits après l'arrivée d'ouvriers annamites, tous impaludés et porteurs de grosses rates ; or, d'après le médecin de Saint-Chamas, le paludisme y avait entièrement disparu depuis trente ans.

En Lorraine, M. Étienne (*Progrès médical*, octobre 1916) a observé une épidémie dans la vallée de la Seille en extension progressive depuis cette époque. MM. Rathery et Michel ont décrit, ici même (*Paris médical*, 1916), plusieurs cas autochtones à l'armée du Nord. MM. Rist et Rolland, à la réunion médicale de la 6e armée (*Presse médicale*, 1915), ont rapporté le cas d'un chasseur alpin n'ayant jamais quitté la Savoie et qui fut atteint de tierce avec parasites dans le sang, après avoir cantonné auprès de troupes africaines. Un médecin de l'armée britannique a déclaré, à cette occasion, avoir constaté dans les Flandres 5 cas analogues.

A la réunion de la 1re armée, MM. Gouget, Théry et Chène ont de même observé un soldat infecté par le *Pl. vivax*, des coloniaux cantonnant dans le pays et des anophèles indigènes ayant été identifiés. MM. Brulé et Jolivet (*Soc. méd. des hôp.*, décembre 1916) ont observé 5 cas de paludisme contractés dans une ferme belge où des contingents africains avaient assez longtemps cantonné. Dans la vallée de l'Essonne (où on connaissait la présence d'anophèles), un foyer de paludisme par reviviscence a été constaté après le passage de troupes d'Afrique. MM. Léger et Mouriquand (*Soc. méd. des hôp.*, janvier 1917) ont constaté le *Pl. vivax* chez des soldats hospitalisés à Chambéry et provenant du front de la Somme. Nous avons encore actuellement, dans notre service, un R. A. T. affecté à la garde des voies, qui, sans avoir jamais été en pays impaludé, contracta la tierce (avec *Pl. vivax*) à Eaucourt, peu après l'arrivée d'Annamites pour la réfection des voies. Plusieurs cas ont été observés, de même, en Seine-et-Oise. Aux armées, il en a été signalé un peu partout, mais en petit nombre (une dizaine par armée), au contact des troupes coloniales.

Il ne faudrait pas cependant s'exagérer les craintes d'une reviviscence importante du paludisme en France. Car les exemples cités (une centaine au maximum) de paludisme d'importation exotique sont restés exceptionnels et *pratiquement négligeables* depuis trois ans, et malgré le grand nombre de rapatriés et de coloniaux impaludés vivant parmi nous. Il en a été, notamment, ainsi pour toute la XVe région que nous avons étudiée de près : bien qu'elle ait reçu, depuis le début de la guerre (et même depuis toujours), les impaludés de tous les continents débarqués à Marseille ou se rétablissant sur la côte d'Azur, cette région, riche cependant en anophèles, n'a présenté aucune progression réelle du paludisme autochtone. A Marseille même, malgré la conjonction de beaucoup de paludéens et d'anophèles, aucun cas autochtone n'a été signalé. Il est donc probable que d'autres conditions pour la propagation du paludisme sont encore nécessaires, que nous ignorons et qui ne se trouvent pas remplies le plus souvent en France.

En tout cas, il est prudent de veiller à l'implantation d'un paludisme d'importation et, en particulier, autant que possible, d'hospitaliser les rapatriés porteurs de virus dans des localités dépourvues d'anophèles, notamment dans des stations élevées où les nuits sont trop froides pour leur développement : des missions d'étude relèvent actuellement, dans ce but, les gîtes d'anophèles dans les diverses régions. Mais il est bon de ne pas oublier qu'actuellement les soldats coloniaux et indigènes impaludés constituent bien davantage des réservoirs de virus que les rapatriés de Salonique, soumis d'ailleurs au traitement. On devrait donc, avant tout, quininiser méthodiquement les troupes coloniales et les ouvriers indigènes, puisque, sur le front, on ne peut se passer de leur concours. Le choix d'endroits réservés pour l'hospitalisation des paludéens de Macédoine apparaît par là même comme une mesure partielle, généralement impraticable et illusoire.

Variétés d'hématozoaires observées dans le paludisme de Macédoine. — Des recherches concordantes ont eu lieu, en Macédoine et en France, quant aux variétés parasitaires observées aux diverses époques de l'année, recherches qui pourront

peut-être nous renseigner sur leur filiation. On sait que deux théories sont en présence quant à l'unicité ou à la multiplicité des hématozoaires du paludisme.

La théorie uniciste a pour elle la haute autorité de Laveran, pour qui les diverses formes observées, quelque disparates qu'elles semblent, dériveraient les unes des autres.

La théorie pluraliste est, par contre, généralement admise malgré de grosses difficultés d'interprétation : elle a pour elle les résultats très nets des inoculations, chaque parasite conservant ses caractères distinctifs et reproduisant la forme clinique qui lui est propre.

Nous n'insisterons pas sur les caractères de chaque variété, renvoyant à la description technique que M. Tribondeau a bien voulu nous donner, dans ce numéro, avec sa grande compétence.

En Macédoine, il n'a guère été observé de fièvre quarte, non plus que de *Pl. quartanum*, ceux qui ont été signalés étant presque toujours d'origine algérienne. On en a observé cependant quelques cas et nous-même avons vu récemment un cas où la quarte et son plasmodium ne se sont substitués à la tierce et au *vivax* qu'après plusieurs mois de séjour en France.

D'après le relevé du laboratoire de l'armée d'Orient, le *Pl. falciparum*, parasite de la tropicale, a été trouvé de juillet à novembre dans plus de 85 p. 100 des cas (fièvre estivo-automnale) ; au contraire, le *Pl. vivax*, parasite de la tierce bénigne rare en été (15 p. 100), est devenu prédominant de décembre à juillet.

Il en a été de même en France chez les rapatriés : jusqu'en décembre, nous avons constaté en très grande majorité des *falciparum*; depuis décembre jusqu'en juillet, il y avait une énorme majorité de *vivax*. Enfin, actuellement, les cas nouveaux qui viennent de Salonique sont à *falciparum*, avec petits schizontes et croissants. Chez beaucoup de nos anciens paludéens, nous avons d'ailleurs relevé, principalement au début de l'été, la coexistence de *vivax* et de *falciparum*.

La théorie uniciste expliquerait évidemment mieux que la théorie pluraliste ces substitutions de germes chez les mêmes sujets : cependant les aspects sont toujours très tranchés. Peut-être les inoculations au singe, positives dans les cas de Mesnil et Roubaud (*Ac. des sciences*, août 1917), permettront-elles de trancher le problème.

Formes cliniques. — Les **syndromes de première invasion** du paludisme primaire ont provoqué plusieurs travaux intéressants, de la part des médecins de l'armée d'Orient (1). Ils font l'objet, dans ce numéro même, d'un intéressant article de Mauban, qui a observé en Macédoine, au moment où le paludisme était encore méconnu dans beaucoup de ses manifestations initiales.

1° Le syndrome de début, le plus habituel à Salonique, est celui d'un *embarras gastrique fébrile*, attribué le plus souvent à la fatigue ou à l'insolation, avec céphalée, anorexie, état vertigineux ou nauséeux, splénomégalie discrète, température modérée. La défervescence se fait le plus souvent en lysis après deux ou trois jours.

2° Un autre syndrome plus sévère est la *cachexie palustre à allure typhoïde*, avec fièvre intense, céphalée, courbature et douleurs lombaires, *asthénie profonde*, vomissements fréquents, langue saburrale, légère épistaxis. La fièvre s'élève à 39°,5 ou 40° ; mais, en prenant la température heure par heure, on constate que l'ascension thermique commence dès le matin, atteint son acmé au début de l'après-midi et que la défervescence arrive au degré le plus bas dans la première partie de la nuit. La courbe fébrile présente assez régulièrement deux cassures, une vers le cinquième ou sixième jour, l'autre au onzième ou douzième jour, coïncidant avec une sédation des symptômes fonctionnels. Dans les cas de gravité moyenne, la défervescence du douzième jour est brusque et définitive ; dans les cas sérieux, une reprise a lieu et l'évolution se prolonge un troisième septénaire. Souvent même, la fièvre continue fait alors place à des accès quotidiens à grandes oscillations avant la défervescence définitive. Le sang est riche en petits schizontes annulaires de *Pl. falciparum*.

3° Enfin il peut y avoir une forme d'invasion atténuée avec malaises et courbature fébrile, parfois fort insidieuse, avec lassitude, asthénie, somnolences, troubles digestifs, poussées fébriles fugaces, insomnie nocturne. Cette forme passe souvent inaperçue, et les accès de somnolence diurne et intermittents apparaissent alors comme la première manifestation du paludisme. Nous avons vu, récemment encore, une série de permissionnaires de l'armée d'Orient qui ont eu à Paris leur premier accès réel, les syndromes de première invasion ayant passé inaperçus.

Les phénomènes de la période d'invasion terminés, commence une phase silencieuse où le malade semble guéri ; mais, après deux à quatre semaines, il est repris d'accidents parfois très graves. L'infestation n'a plus alors exclusivement le caractère d'une infection générale : les viscères sont plus profondément touchés, notamment la rate et la moelle osseuse. Parfois les manifestations fébriles prédominent avec une allure typhoïde. Parfois même l'infection générale est si brutale qu'elle provoque un syndrome d'accès pernicieux. Plus souvent se produisent des poussées fébriles plus ou moins discrètes, parfois larvées, qui se continueront pendant très longtemps sans se discipliner beaucoup, et sans qu'il y ait une distinction bien tranchée entre ce que l'on est convenu d'appeler le paludisme primaire et le paludisme secondaire.

Nous ne décrirons pas ici les divers types que l'on a observés dans la première année du paludisme de Macédoine, avec ses interminables accès quotidiens ou tierces, ses séries d'accès, survenant au début toutes les semaines, puis tous les quinze jours, tous les mois, mais parfois fort irréguliers : ils ont été décrits ici même (2). Nous insisterons, par contre,

(1) ARMAND-DELILLE, ABRAMI, PAISSEAU, LEMAIRE, Le paludisme macédonien (1 vol., Coll. Horizon, Masson et Cie, éd., 1917).

(2) Paul CARNOT, Les accès palustres de Macédoine (*Paris médical*, 28 juillet 1917).

sur certains syndromes particulièrement étudiés à Salonique et dans la XVe région.

L'**anémie du paludisme primaire** a été décrite minutieusement par G. Paisseau et H. Lemaire (*Soc. méd. des hôp.*, juin 1917) ; elle se caractérise à la fois par la pâleur, par l'amaigrissement et par l'asthénie. Certains types en sont assez spéciaux : telle l'anémie avec hydrémie (*cachexie hydrohémique* de Kelsch) s'accompagnant d'œdèmes, souvent discrets, mais parfois considérables, aux malléoles et aux paupières, aux membres inférieurs, au scrotum, à la face, sans trace d'albuminurie. Ils ont une durée assez courte et diminuent d'ordinaire au bout de huit à quinze jours. Nous en avons vu cependant persister beaucoup plus longtemps. L'action des diurétiques (théobromine), du régime déchloruré, est nulle ; celle de la quinine également ; mais les œdèmes se modifient avec l'anémie, à mesure que le sang se régénère et reprend sa viscosité normale.

L'*anémie hémorragique* peut s'accompagner de purpura pétéchial ou ecchymotique (avec épistaxis rebelles, hématuries, mélæna, hématémèses), le processus hémorragique aggravant l'anémie. Il s'agit là de formes particulièrement virulentes que nous n'avons guère observées que l'été dernier, au moment où le paludisme est apparu le plus grave : il en a été de même à Sal on q

L'*anémie splénomégalique*, l'*anémie avec ictère* s'observent beaucoup plus fréquemment.

L'examen hématologique montre tous les degrés d'anémie, le chiffre des hématies tombant parfois très rapidement au-dessous d'un million et la déglobulisation s'aggravant beaucoup à chaque accès : il y a simultanément leucopénie, avec augmentation relative des mononucléaires. Dès que le nombre des hématies s'abaisse à la moitié du chiffre normal, on voit apparaître les éléments de la moelle osseuse : myélocytes ou même, rarement, hématies nucléées.

Le **syndrome d'insuffisance surrénale aiguë ou subaiguë** a été précisé par Paisseau et Lemaire (*Presse médicale*, décembre 1916). Il est caractérisé, dans les cas graves, par une asthénie qui accompagne l'anémie, par l'amaigrissement, l'intolérance digestive. Le malade, qui a gardé sa lucidité, reste immobile et dans un état de prostration telle qu'il a besoin de l'aide d'un infirmier pour s'alimenter, incapable de s'asseoir seul ; le pouls est relativement accéléré ; il est surtout petit, s'écrasant facilement, l'hypotension étant poussée au maximum ; on constate le phénomène de la ligne blanche de Sergent. S'il survient un nouvel accès, il peut se produire de l'hypothermie et la mort peut survenir en état de collapsus algide progressif, tantôt rapidement, tantôt après une dizaine de jours, avec parfois des améliorations transitoires dues au traitement intensif par la quinine et l'adrénaline. L'influence de l'adrénaline sur les vomissements et la diarrhée est parfois manifeste ; mais les syndromes surrénaux reparaissent et l'évolution est seulement prolongée.

Dans d'autres cas par contre, le syndrome est moins grave, ne compromet pas l'existence et évolue plus lentement. Tantôt il s'agit de paludéens restés anémiés et asthéniques, confinés au lit, immobiles, incapables du moindre effort, avec une tension minima de 2 et une tension maxima de 9 au Pachon : ils sont améliorables. Tantôt surviennent des taches pigmentaires aux zones d'élection et le syndrome addisonien est constitué.

Des autopsies ont montré à Paisseau et Lemaire de graves altérations capsulaires.

Les **syndromes intestinaux** du paludisme ont été étudiés à Salonique par Abrami et Foix (*Réun. méd. de l'A. O.*, novembre 1916).

Il s'agit le plus souvent de crises de diarrhée bilieuse, commençant et finissant avec un accès de fièvre, avec douleurs abdominales diffuses, souvent le long du côlon, avec rechutes fréquentes. Les accès sont souvent constitués uniquement par de la diarrhée, influençables par la quinine. D'autres fois, le syndrome est plus marqué, avec évacuations bilieuses fréquentes, hémorragies intestinales, ténesme, épreintes rectales ; les selles prennent l'aspect dysentériforme ; l'état s'altère. Le diagnostic est alors souvent difficile par la coexistence fréquente de dysenterie amibienne ou bacillaire. La recherche répétée des kystes est indispensable avant d'incriminer uniquement le paludisme. Notons à ce propos l'opinion du médecin inspecteur général Grall (*Ann. d'hygiène*, 1917), sur l'amibiase hépatique latente, fréquente chez certains paludéens à courbe fébrile anormale.

La **gangrène symétrique** a été observée plusieurs fois (Alamartine, *Soc. Sc. méd. A. O.*, 1916 ; Paisseau et Lemaire, *Soc. méd. des hôp.*, février 1917 ; Laurent et Moreau, *Presse méd.*, mars 1917). La maladie de Raynaud, dans sa forme atténuée, peut avoir l'évolution cyclique d'un accès palustre, avec exacerbations et rémissions parallèles à celles de la fièvre. Elle peut, dans d'autres cas, être permanente, s'accompagner de plaques de sphacèle, s'améliorer et guérir par la quinine. La gangrène symétrique des membres intéresse habituellement les pieds et le tiers inférieur des jambes, survenant au cours d'attaques fébriles de paludisme, ou même au cours d'accès pernicieux dont meurt le malade. Les artères viscérales présentent aussi des lésions qui ont pu provoquer parfois des crises d'angine de poitrine coronarienne.

La **bilieuse hémoglobinurique** a été observée un certain nombre de fois chez les paludéens de Macédoine (P. Carnot, *Paris médical*, 3 mars 1917 ; Armand-Delille, Paisseau et Lemaire, *Soc. méd. des hôp.*, juin 1917 ; Amblard). Elle est survenue parfois d'une façon précoce ; elle n'apparaît habituellement qu'un peu plus tardivement, mais cependant dans les premiers mois, contrairement à l'opinion classique qui admet qu'elle ne frappe que de vieux paludéens. Nous ne décrirons pas ses formes, non plus que les obscurités de sa pathogénie qui ont fait l'objet d'un article paru ici même.

Disons que, dans certains cas, on a pu (et nous avons pu) constater de l'hémoglobinémie, mais que celle-ci est très fugace et disparaît très vite. La résistance globulaire est très diminuée aux premières

heures de l'accès, mais revient vite à un chiffre normal. Enfin, le plus souvent, après la crise d'hémoglobinurie et d'ictère, on ne trouve pas de parasites dans le sang. Ces constatations expliquent les grandes divergences des auteurs sur la nature et le mécanisme de l'hémoglobinurie. Il nous paraît probable qu'il se produit une crise de destruction parasitaire et de destruction globulaire simultanées, peut-être par des agents lytiques assez voisins, d'origine leucocytaire ou splénique.

Pour la plupart des auteurs (Sambon, Manson, etc.), la bilieuse hémoglobinurique est une affection à virus spécial ne survenant que dans certaines régions (nous en avons vu un assez grand nombre venant de la Côte d'Ivoire). Or les cas de provenance macédonienne ne semblent pas favorables à cette hypothèse : car ils se sont trouvés disséminés au milieu de cas de paludisme banal et sans qu'il y ait eu jamais, en Macédoine, de foyer local où aient éclaté simultanément plusieurs cas de bilieuses hémoglobinuriques. Van der Horst a, d'ailleurs, observé un paludéen infecté en Hollande qui a eu la bilieuse sans avoir jamais quitté son pays. L'administration de la quinine (et aussi d'autres médicaments, tels que le bleu de méthylène, l'antipyrine, la phénacétine) joue certainement un rôle, mais seulement un rôle d'appoint. On ne peut incriminer uniquement la quinine, comme le voulait Koch, étant donnée l'immense consommation de quinine et le peu de fréquence des bilieuses d'une part, étant donnée l'absence ou la minime quantité de quinine absorbée par certains hémoglobinuriques, étant donné enfin le rôle favorable du traitement quinique sur l'hémoglobinurie elle-même que nous avons constaté plusieurs fois. L'action hémolytique de la quinine sur le sang des paludéens (et même sur le sang des bilieux hémoglobinuriques) nous a, d'ailleurs, paru très faible.

Le rôle d'appoint de la quinine, constaté par tant d'auteurs, n'est pourtant pas négligeable et rend la thérapeutique fort hésitante. Nous n'avons pas hésité cependant à administrer la quinine par voie veineuse, diluée dans une grande quantité de sérum physiologique (un litre), et les résultats ont été inespérés dans des cas fort graves. Il en a été de même dans certains cas d'Armand-Delille, Lemaire et Paisseau. L'administration simultanée de chlorure de calcium, jusqu'à 6 grammes par jour (Vincent, Dopter), et de cholestérine, agents anti-hémolytiques, permet la tolérance de la quinine. Dans les cas d'intolérance quinique, M. Job (*Soc. méd. des hôp.*, 1917) propose de débuter par de faibles doses : un de ses malades commençait seulement par 1/16e de gramme et augmentait de 1/16e chaque jour ; un autre malade fut réaccoutumé à la quinine en débutant par 1 centigramme seulement, puis, 2, 4, 8, 10, 30, etc., jusqu'à 1 gramme.

Parmi les autres déterminations du paludisme signalées récemment, nous signalerons quelques cas plus ou moins rares : tel un cas d'**acromégalie** typique (Ch. Richet fils), développé au cours d'un paludisme récent et que nous avons eu l'occasion de voir à Cannes : on peut admettre qu'il s'est agi là d'une localisation sur l'hypophyse.

Nous avons observé, avec Mlle Bruyère (*Soc. méd. des hôp.*), cinq cas de **mammite** survenus simultanément chez des paludéens, alors que nous n'avons vu, ni antérieurement ni postérieurement, aucun cas similaire. M. Garin, en a observé un certain nombre.

M. de Brun (de Beyrouth) (*Paris médical*, août 1917) a observé, d'autre part, un **érythème** diffus et confluent, évoluant par poussées successives, qu'il a constaté souvent (62 fois sur 160 paludéens), et dont nous avons pu voir divers exemples assez fugaces dans nos cas. Il s'agit d'éléments éruptifs assez semblables à ceux de la rougeole, mais de teinte plus pâle, respectant généralement le cou et la figure, accusés aux parties latérales du thorax et de l'abdomen, en traînées ou en marbrures. La durée en est variable, parfois très prolongée et survenant par poussées successives. Il survient aussi bien chez les sujets traités par la quinine que chez les autres.

Traitement du paludisme. — Cette question a été naturellement l'objet de multiples recherches récentes. Dans ce numéro même, M. Garin s'occupe du traitement quinique et nous-même étudions les résultats du traitement arsenical; nous renvoyons pour le détail à ces articles.

Quinine et arsenic sont, en effet, les deux grands médicaments du paludisme. Si quelque impatience et quelque désillusion se sont montrées devant l'intensité, la gravité parfois et surtout la persistance indéfinie des manifestations palustres chez des sujets traités, même à doses intensives, nous n'avons encore, pour le moment, aucun médicament supérieur à ceux-ci. D'ailleurs leur action, pour ne pas être stérilisante et définitivement curative, comme on la désirerait, n'en est pas moins extrêmement utile et bienfaisante, *à condition qu'elle s'exerce à doses assez fortes et assez prolongées*.

Le **traitement par la quinine** a été pratiqué pendant des mois entiers, parfois pendant plus d'une année, et plus ou moins correctement, chez tous les paludéens rapatriés de Salonique, chaque médecin ayant sa méthode, ses doses, ses rites pourrait-on dire. Car, chose curieuse en thérapeutique, le traitement quinique a les allures d'un véritable culte, avec ses dévots et ses athées, aussi intransigeants les uns que les autres. Seul, le mercure a eu, pareillement, une religion aussi intolérante, jusqu'à ce qu'un dieu nouveau l'ait brutalement chassé de ses sanctuaires en nous enlevant beaucoup d'illusions. Il y a lieu, pour la quinine comme pour le mercure, de ne tomber ni dans l'un ni dans l'autre extrême et de ne les considérer l'un et l'autre que comme des médicaments très utiles dont l'action est parfois infidèle et doit être, en tous cas, constamment renouvelée, précisément parce qu'elle est incomplète et rarement stérilisante.

C'est presque uniquement dans le **paludisme incipiens**, que le traitement quinique a pu donner des stérilisations définitives. M. Abrami, en Macédoine (*Soc. méd. des hôp.*, 1917), a cité nombre de cas pour lesquels une quininisation précoce et intensive a donné une stérilisation paraissant définitive. Après avoir fait prendre au malade un purgatif

salin (30 à 40 grammes de sulfate de soude), répété au besoin à doses moindres les jours suivants, on administre, pendant toute la durée de la première attaque fébrile, 3 grammes de quinine par jour, en deux ou trois fois, sans tenir compte de la loi de l'heure, par voie digestive et, de préférence, par voie intramusculaire ou sous-cutanée, avec une solution diluée au vingtième de chlorhydrate basique de quinine, additionnée d'antypirine ou d'uréthane.

Cette méthode, comme les autres méthodes abortives, ne donne malheureusement de résultats définitifs que dans les tout premiers jours de l'infestation. Passé ce délai, l'hématozoaire a ses repaires, ses formes de résistance, et l'on ne peut plus guère espérer le débusquer thérapeutiquement de façon définitive.

Cependant, **dans les premières semaines** d'un paludisme dont les accès avaient débuté en France chez des permissionnaires, nous avons été frappé de l'efficacité, parfois définitive, de la quinine, de l'arsénobenzol, comparativement à ce qui se passe après plusieurs mois d'infection palustre.

Pendant la période des rechutes (qui, pour beaucoup de rapatriés, s'étend maintenant sur plus d'une année), la question se pose de savoir s'il y a avantage à faire un traitement continu, un traitement discontinu par cures successives ou seulement un traitement des accès et des accidents palustres.

1° La *méthode du traitement continu* consiste à donner de la quinine pendant un temps illimité, de façon à constituer au parasite un milieu où il ne puisse se développer : malheureusement, si ce but peut être rempli par la quininisation préventive, destinée à détruire, dès son introduction, le moindre parasite inoculé, il n'en est plus de même après la multiplication énorme du nombre de hématozoaires, et lorsqu'ils se défendent à leur tour contre le médicament et les réactions de l'organisme qu'ils ont eux-mêmes suscitées.

La quininisation continue a été très copieusement utilisée, tant en Macédoine qu'en France, mais généralement sans méthode. Les doses de quinine gaspillées de ce chef ont été formidables, sans grands résultats, semble-t-il, puisque le paludisme de Macédoine s'est révélé comme un des plus graves et des plus tenaces.

Les échecs ont fait progressivement élever les doses : on a administré, pendant des mois entiers, des doses de 1 gramme, puis de 1gr,50, voire de 2 grammes et même de 3 grammes de quinine ; on a fait 50, 70, 100 injections intramusculaires successives, et cependant, dans un très grand nombre de cas, les séries d'accès ont régulièrement récidivé. Il n'est pas étonnant que, dans ces conditions, les patients eux-mêmes aient enfin pris parti comme ils le pouvaient, c'est-à-dire en n'absorbant plus la quinine qu'on leur distribuait si copieusement.

Une variante plus discrète, et qui a donné d'excellents résultats en Italie et au Maroc (Guttmann, *Presse méd.*, 1917), consiste à administrer 2 grammes de quinine deux ou trois jours par semaine : elle donne de bons résultats dans les cas bénins ou après l'amortissement spontané de l'infection ; elle a, par contre, donné un moindre pourcentage de succès solides contre le paludisme virulent de Macédoine, dans les cas à *falciparum* notamment, où souvent on n'en a obtenu que des demi-résultats.

On a incriminé, pour expliquer les échecs, la non-absorption de quinine par beaucoup de malades, qui jettent ou vendent le médicament quand on ne le fait pas prendre soi-même et qu'on n'en surveille pas l'élimination urinaire : c'est là un phénomène psychologique réel, bien connu des médecins militaires et sur lequel récemment Ravaut (*Presse médicale*, août 1917 a attiré l'attention. Mais les mêmes résultats incomplets ou médiocres ont été relevés, à Salonique notamment, après des injections systématiques longtemps continuées vis-à-vis desquelles il n'y a pas de fraudes possibles.

La méthode de quininisation continue, indéfiniment poursuivie, n'a sa véritable indication que dans les pays impaludés où des réinfections sont à craindre en raison du peu d'immunité acquise par les paludéens ; il s'agit alors d'une méthode dirigée à la fois contre les risques de réinoculation et contre l'infection ancienne.

2° La *méthode du traitement discontinu, par cures successives*, est, semble-t-il, la meilleure. Elle est utilisée depuis Sydenham, depuis Bretonneau et Trousseau, depuis Laveran. Comme c'est le cas dans le traitement de la syphilis, elle a pour but de stériliser, ou, plus modestement, de blanchir l'organisme en réfrénant de temps en temps toute velléité de prolifération parasitaire. On peut, par exemple, donner par périodes de six semaines un gramme ou deux de quinine tous les deux jours, ou rythmer de telle ou telle façon la quininisation et le repos que, pendant ce temps, l'organisme reste imprégné de quinine, malgré la rapide évacuation de ce médicament.

Une variante récente, proposée par Ravaut, de Kerdrel, Reniac et Krolunitsky (*Presse médicale*, août 1917), consiste à donner 2 grammes de quinine pendant deux jours, puis 0gr,20 d'arrhénal en injections pendant les deux jours suivants, et ainsi de suite pendant un mois ou même deux. On arrive ainsi à une cure mensuelle intensive de 30 grammes de quinine et de 3 grammes d'arrhénal : on est souvent obligé de recommencer après un mois d'interruption.

En fait, même après plusieurs cures discontinues intensives, la stérilisation définitive de l'organisme est exceptionnelle. Le gain porte surtout sur la suppression d'accès et de séries d'accès pendant le traitement et souvent pendant un certain temps après sa cessation. Cette suppression n'est nullement négligeable d'ailleurs, mais ce n'est malheureusement pas la stérilisation définitive que l'on rêve. Aussi est-on obligé de recommencer une série de cures successives à plus ou moins longue échéance.

3° Enfin la *méthode de traitement au moment des accès ou des accidents* consiste à réserver la quinine, à doses intensives, pour les moments où elle est vraiment utile, où les parasites s'essaiment et prolifèrent, les formes jeunes étant surtout sensibles au médicament. On donne la quinine à l'époque des accès (ou deux jours avant si on peut les repérer), à la dose de 2 grammes par jour, par voie digestive ou

intramusculaire, à la dose de $0^{gr},80$ par voie veineuse, et l'on continue encore deux jours après la cessation de l'accès ou de la série d'accès. Après quoi, le sujet se repose jusqu'au voisinage de l'accès suivant.

Une variante, fort intéressante à appliquer lorsque l'on peut contrôler le traitement par l'examen du sang, consiste, avec Marchoux (*Acad. de méd.*, juillet 1917), à dépister le moment où les parasites paraissent dans le sang périphérique et à faire à ce moment seulement une quininisation intensive. Le médecin principal Marchoux a bien voulu décrire sa méthode dans ce numéro même.

La méthode du traitement réservé aux accès est certainement très efficace : elle est de plus économique et ménage le tube digestif. Mais ses résultats sont bien rarement définitifs. Le rôle de la quinine est évident sur l'évolution d'un accès et, surtout, d'une série d'accès : on peut (par injection intraveineuse notamment) couper brusquement une série d'accès, les schizontes du sang disparaissant aussitôt après l'injection. En empêchant l'essaimage et la multiplication des parasites (qui se produisent au moment de l'accès), on agit au mieux de l'avenir. Malheureusement, des schizontes ou des formes de résistance échappent habituellement, qui empêchent une stérilisation complète de l'organisme.

Cette méthode du traitement intensif au moment des accès est, somme toute, le renforcement du processus naturel par lequel l'organisme se défend. Nous avons montré, en effet (*Soc. Biol.* et *Paris médical*, juillet 1917), que *l'accès de fièvre représente une réaction défensive* de l'organisme, *avec crise schizolytique*, qui débarrasse le sang d'un grand nombre de parasites, mais non de tous : de là, des récidives nombreuses, après une période de bien-être plus ou moins prolongée pendant laquelle il n'y a plus de schizontes dans le sang périphérique. L'administration de quinine au moment de la crise schizolytique naturelle augmente nettement la destruction parasitaire spontanée, sans obtenir non plus, d'ailleurs, la stérilisation définitive.

Dans l'intervalle des accès, certaines formes parasitaires (les croissants surtout) paraissent très peu sensibles à la quinine. Aussi beaucoup de médecins (et des meilleurs) en sont-ils arrivés à suspendre l'administration de la quinine jusqu'à la rechute suivante et ont-ils renoncé complètement à la quininisation pendant les intervalles de rechute (Abrami, *Soc. méd. des hôp.*, 1917). On peut alors mettre à profit le temps de la période intercalaire pour instituer une médication convergente par l'arsenic, le fer, la moelle osseuse et les extraits spléniques.

Il nous a semblé maintes fois que la *quinine*, en raison de sa rapide action antiparasitaire, mais aussi de sa rapide élimination, constitue surtout une médication immédiate, qu'il y a intérêt à ne donner que d'une façon massive, au moment où le schizonte est fragile. L'action de l'*arsenic*, au contraire, nous a paru plus continue et plus prolongée, probablement parce qu'il s'accumule dans l'organisme, notamment dans les organes hématopoiétiques (rate et moelle osseuse), réceptacles habituels des hématozoaires. Il relève d'autre part l'organisme et l'aide ainsi à lutter efficacement contre les parasites. L'alternance de la quinine au moment des accès, de l'arsenic entre les accès nous paraît donc une méthode excellente, que, pour notre part, nous employons très volontiers.

Vis-à-vis des croissants de falciparum, très peu influencés par la quinine, on a cherché d'autres substances plus efficaces. Ross a signalé l'acide picrique et nous avons obtenu, en effet, parfois avec l'acide picrique ou le picrate de quinine, la disparition des croissants. Mais cette action est inconstante, du moins aux doses assez modérées que l'on ne peut dépasser sous peine de provoquer un ictère picrique et des altérations viscérales. Le plus souvent les croissants résistent aux tentatives thérapeutiques et finissent par disparaître spontanément, mais après fort longtemps parfois.

Dans les séries prolongées d'accès, nous donnons systématiquement, en *injections veineuses*, $0^{gr},80$ de chlorhydrate basique de quinine avec $0^{gr},30$ d'uréthane dans 20 centimètres cubes d'eau. Ces injections sont admirablement supportées : les sujets qui ont subi les inconvénients des injections interstitielles (douleurs, abcès, nécrose, etc.), et pour qui l'ingestion de quinine est devenue une véritable phobie, par suite de troubles gastriques, réclament instamment les injections veineuses qui ne leur causent ni douleurs, ni malaises, ni intolérance gastrique et qui n'ont que l'inconvénient de donner plus de mal au médecin.

Le traitement des **accès pernicieux**, comme celui des séries prolongées d'accès, nécessite un traitement quinique intensif : celui-ci est d'une admirable efficacité et ne laisse aucun doute sur la valeur thérapeutique de la quinine. Dans les cas graves, il y a lieu de donner de grosses doses par la voie la plus rapide, c'est-à-dire par la voie intraveineuse. Nous préconisons surtout, en pareil cas, avec de Kerdrel (*Soc. méd. des hôp.*, 8 décembre 1916, et *Paris médical*, janvier 1917), l'usage de solutions très diluées ($0^{gr},80$ de chlorhydrate de quinine dans 500 centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 1000 ; à ces dilutions, l'uréthane est inutile) : on peut, d'ailleurs, renouveler ces doses plusieurs fois dans la journée pour les cas très graves. Cette technique a été suivie par Ch. Richet fils et Griffin (*Soc. méd. des hôp.*, décembre 1916), par Barbary (*Ac. de méd.*, 1917), par Lafosse (*Paris méd.*, septembre 1917), etc. Les solutions d'eau salée physiologique nous ont paru avoir, par elles-mêmes, une valeur parasiticide propre, constatée directement *in vitro* ; elles ont, d'autre part, l'avantage d'élever la tension, d'activer la diurèse et de combattre l'adynamie.

MM. Abrami, Lemaire préconisent l'*injection intraveineuse* d'une solution diluée d'*adrénaline* (1 milligramme), dans les cas très graves. Nous n'en avons pas l'expérience. Il y a, naturellement, lieu, dans les cas algides par exemple, de recourir aux méthodes les plus énergiques (fussent-elles même dangereuses), lorsqu'elles sont efficaces; nous rappellerons néanmoins que l'hypertension provoquée chez l'animal par

injection intraveineuse d'adrénaline ne dure que *quelques secondes*, est souvent suivie, au contraire, de dépression, qu'elle peut provoquer des accidents immédiats d'œdème aigu du poumon, etc. On ne peut donc espérer, de ce véritable coup de pression (qui, dans les cas où les vasomoteurs réagissent, peut élever brutalement la tension de 10 et 20 centimètres), qu'un effet explosif dangereux et *très fugace*. Ces objections ne concernent pas, naturellement, les injections sous-cutanées de sérum adrénaliné, qui doivent être au contraire employées copieusement dans les cas graves, ceux surtout où l'on peut soupçonner une défaillance surrénale.

LE PALUDISME DE MACÉDOINE ET SON TRAITEMENT

PAR

le médecin principal E. MARCHOUX,
Médecin-chef de la Place de Paris,
Chef de service à l'Institut Pasteur.

Le paludisme de Macédoine a fait l'objet de nombreuses publications dont je m'abstiendrai de discuter ici les conclusions. Je n'ai eu l'occasion de faire aucune observation sur place et je ne me trouve pas en situation de porter un jugement qualifié. Je me bornerai simplement à rapporter ce que j'ai vu, en particulier à l'hôpital Pasteur où MM. Louis Martin et Veillon ont bien voulu me permettre de suivre quelques malades.

Le sang de tous les paludéens que j'ai soignés a été l'objet d'examens microscopiques répétés souvent plusieurs fois par jour. Un seul de ces impaludés était porteur de *P. malariæ*, quatre étaient infectés par *P. falciparum*, les autres étaient atteints de fièvre à *P. vivax*. Cinq d'entre ces derniers, après guérison de leurs accès, conservaient encore dans leur sang des gamètes en croissant de tierce maligne.

Le paludisme de Macédoine n'est donc pas causé par un parasite particulier ; il est provoqué par les trois types bien connus de l'hématozoaire de Laveran. Les nombreux examens que j'ai pratiqués depuis confirment cette assertion.

La quarte est rare, la tierce bénigne et la tierce maligne sont à peu près constamment en cause ; elles sont assez souvent associées. De la fréquence relative des infections à *P. falciparum* en Orient et des infections à *P. vivax* en France, on ne peut donc pas conclure à l'unicité des parasites du paludisme. Le *P. falciparum* est plus rare ici parce que, pour des raisons encore inexpliquées, il disparaît spontanément après la cessation des grands accès. C'est pour cette raison sans doute que les paludéens venant des régions tropicales, où la tierce maligne est toujours observée, guérissent assez facilement sous notre climat.

D'après quelques auteurs, la quinine ne jouirait pas vis-à-vis du paludisme de Macédoine des propriétés spécifiques qui lui ont été reconnues depuis si longtemps. Les observations plus récentes de la mission antipaludique d'Orient et celles de Ravaut (1) ont fait justice de cette opinion. D'autres médecins ont soutenu que les doses couramment employées, tant dans l'Afrique du Nord que dans les colonies, étaient insuffisantes à débarrasser les malades des parasites dont ils étaient porteurs. C'est ainsi qu'Abrami (2) en particulier a recommandé d'administrer 3 et 4 grammes de quinine par jour.

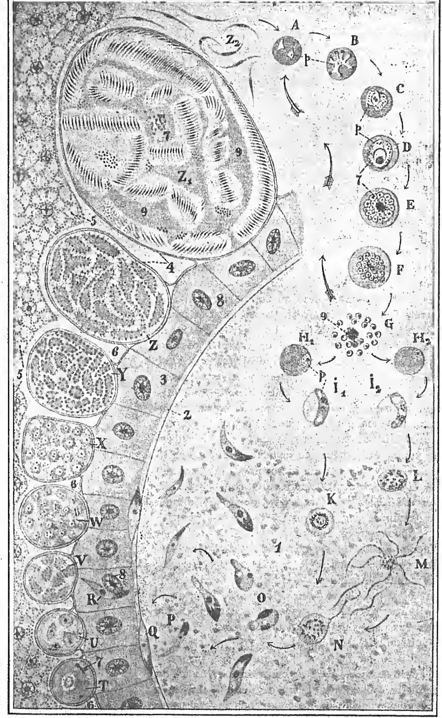
L'alcaloïde du quinquina s'est montré, dans mes observations, souverain, comme toujours. Administré à la dose d'un gramme, il entraîne la rapide disparition des schizontes ; à dose moindre, il n'empêche pas la parthénogenèse et n'entrave pas le développement des hématozoaires.

Il semble qu'on ait attribué aux injections sous-cutanées ou intraveineuses une importance excessive. Ce mode de traitement n'est pas sans danger. Il a été la cause de nombreux abcès, voire même de phlegmons ; dans quelques cas, l'injection a été pratiquée dans le nerf sciatique, entraînant une impotence fonctionnelle parfois définitive. Vincent (3) a montré autrefois l'influence des injections de quinine sur le développement du tétanos. On sait que des spores tétaniques, débarrassées de toxine, peuvent rester contenues longtemps et sans danger dans les leucocytes. Les expériences du savant professeur du Val-de-Grâce prouvent qu'une injection de sulfate ou de chlorhydrate de quinine provoque leur germination.

Quelle que soit l'habileté de l'opérateur, les injections sous-cutanées ou intraveineuses doivent être réservées au traitement des accès pernicieux qui exigent une intervention rapide.

D'une façon courante, le remède spécifique doit être donné par la bouche. Trousseau, qui connaissait si bien la maladie qui nous occupe, trouvait la poudre de quinquina supérieure aux sels de quinine. Il faut peut-être en chercher la raison dans l'absorption lente des alcaloïdes. La quinine s'élimine vite, Jeanselme et Dalimier (4) l'ont encore fait ressortir récemment. Aussi, dans la majeure partie des cas, au lieu de donner le médicament à dose massive, vaut-il mieux l'administrer par fractions de 25 centigrammes prises à deux heures d'intervalle. Ochsner (5) partage cet avis. Pour des raisons du

(1) *Presse médicale*, 16 août 1917.
(2) *Presse médicale*, 22 mars 1917.
(3) VINCENT, Tétanos et quinine (*Ann. de l'Inst. Past.*, t. XVIII, p. 748).
(4) JEANSELME et DALIMIER *Presse médicale*, 2 août 1917.
(5) Community treatment of malaria (*Journal of the American med. Assoc.*, 17 mars 1917).



Cycle évolutif du parasite malarique (d'après un schéma combiné par A. Lang avec les figures de Golgi, Labbé et Grassi).

A, Cycle schizogonique de *Plasmodium vivax*; — I-Z_2, cycle sporogénique de *Plasmodium præcox*.

Le parasite du paludisme (*schizonte*) se développe dans un globule rouge A.B.-C.D. et s'y divise en un grand nombre de *mérozoïtes* qui vont infecter de nouveaux globules. Les uns recommencent le même cycle A, B, C, D, E, F; d'autres se différencient en organismes mâle et femelle qui, dans la tierce bénigne et la quarte, après un stade de développement plus long que celui du schizonte, deviendront des corps sphériques H_1 *macrogamète*, H_2 *microgamétocyte*. Dans la tierce maligne, les gamètes se présentent sous la forme de croissants I_1, femelle (macrogamète), I, mâle (microgamétocyte). Entre lame et lamelle quand le sang infecté se refroidit et se concentre, dans l'estomac de l'anophèle qui a piqué un malade, les croissants s'arrondissent, font éclater le globule dans lequel ils sont contenus et qui, ordinairement, n'est représenté que par une mince corde sous-tendant l'arc. Le microgamétocyte émet ses *microgamètes*, qui se détachent et se dirigent vers les macrogamètes. Ceux-ci se sont eux-mêmes préparés à la fécondation. Le noyau s'est porté à la périphérie ; il s'est produit des phénomènes de réduction chromatique ; la membrane s'est soulevée et le protoplasma fait une petite hernie sur laquelle vient s'engluer le microgamète fécondant. Peu après l'entrée de l'élément mâle, le macrogamète s'allonge, se transforme en *ookinète* et devient mobile. L'ookinète se dirige vers la paroi de l'intestin, traverse la cuticule interne passe entre les cellules épithéliales et va se loger sous la membrane musculo-élastique externe. Là, il s'arrête et prend le nom de *zygote*. Celui-ci grossit, son noyau se divise un grand nombre de fois en même temps que le protoplasma se segmente en *sporoblastes*. Le noyau se fragmente encore; chacun de ces fragments se dispose à la périphérie du sporoblaste et devient un *sporozoïte*. Tous les sporozoïtes sont enfermés dans un kyste qui finit par se déchirer et par laisser échapper son contenu dans la cavité générale de l'anophèle. Les sporozoïtes pénètrent dans les glandes salivaires et sont finalement rejetés avec le contenu de ces glandes au moment de la piqûre. Parvenus dans les vaisseaux de l'homme, les sporozoïtes pénètrent dans les globules, et le cycle recommence.

même ordre, il faut s'efforcer de retarder l'élimination de la quinine. Il résulte de mes recherches que le sulfate est préférable aux sels plus solubles. La quinine, base insoluble, agit mieux que le sulfate. C'est en réalité un hydrate de quinine. Il renferme 85 p. 100 d'alcaloïde, au lieu de

72 p. 100 qu'en contient le sulfate. La différence de richesse est faible et ne semble pas être la principale cause de la supériorité de l'hydrate. Il faut la chercher plutôt dans la lente solubilisation de ce produit. Quelquefois, rarement d'ailleurs, la quinine, donnée par la voie digestive, n'empêche pas la réapparition des accès. Il faut en chercher la raison dans l'embarras gastrique qui accompagne la fièvre paludéenne. C'est pour cette raison que les anciens médecins préconisaient l'emploi préalable de l'ipéca. J'ai observé, autrefois, un cas de ce genre.

La quinine n'arrête pas un accès en cours. Elle agit, non sur la fièvre, mais sur l'hématozoaire.

A l'aide du schéma ci-contre il est plus facile de faire comprendre l'opportunité de l'administrer dans la tierce bénigne.

Toutes les formes de A jusqu'à H sont sensibles au médicament. Donné quand on trouve, dans le sang, les formes A, B, C, D, c'est-à-dire quand les parasites ont moins de trente-six heures, il arrête l'accès à venir. Entre trente-six et quarante heures, le noyau se divise et l'on peut encore intervenir avec succès, mais il convient de donner une dose massive d'un gramme à la fois ou en peu de temps. A partir du moment où le protoplasma entre en division à son tour, c'est-à-dire entre quarante et quarante-six heures, une dose de quinine déclanche immédiatement l'accès, sans doute parce que la destruction des parasites libère la toxine qui est formée seulement à ce stade.

Les éléments jeunes, mérozoïtes, qui résultent de la division du schizonte en G, sont particulièrement sensibles. Il convient donc de donner la quinine le plus près possible de l'accès passé.

L'inconvénient de la faire prendre au cours de l'accès, résulte de la tendance à vomir que présentent certains malades. Les gamètes jeunes, H_1 et H_2, de moins de soixante-douze heures environ, sont atteints par le remède. Plus tard, leur degré de maturité est trop avancé et la quinine reste, sur eux, sans action sérieuse, surtout quand il s'agit de corps en croissant.

Mais le gamète n'est pas une spore, un kyste à l'état de repos, c'est au contraire une forme du parasite qui reste à l'état de veille, prête à la fécondation dès que les conditions favorables se présentent. Il ne peut persister indéfiniment dans cet état. Il vieillit. Au bout de dix à douze jours environ, il lui faut se régénérer. Il se transforme, par voie de parthénogenèse, en un schizonte de la forme F avec un reliquat de segmentation. Il devient alors accessible au traitement. Après un certain nombre de générations, il donne naissance à de nouveaux accès qui éclatent du quatorzième au seizième jour, c'est-à-dire, comme l'ont observé Ross et Thomson (1), que le sang du malade renferme environ 100 *P. vivax* ou 3 000 *P. falciparum* au millimètre cube. Il se développe aussi de nouveaux gamètes.

La division parthénogénétique a été mise en doute par Ross et Thomson ; j'aurai l'occasion de revenir plus tard sur ce sujet.

Il résulte de cette évolution qu'un accès guéri est suivi d'un nouvel accès quatorze jours plus tard environ. Si une génération parthénogénétique est peu abondante, l'accès manque et la période d'apyrexie dure un mois. Quand le malade entretient plusieurs générations de parasites, il se produit des accès hebdomadaires et même plus fréquents, comme on l'observe notamment dans la tierce maligne.

Le parasite du paludisme reprend une vitalité nouvelle à chaque accès. Le traitement rationnel doit donc consister à détruire les schizontes au fur et à mesure de leur production, jusqu'à épuisement des gamètes. La suppression de quatre générations successives paraît conduire à la guérison.

La clinique est impuissante à permettre la stérilisation du paludéen, puisque l'infection ne se manifeste que par l'apparition d'un accès, et à ce moment il est trop tard pour intervenir. De nouveaux gamètes se sont formés. Le microscope, au contraire, décèle des parasites trois à quatre jours avant l'apparition de la fièvre et permet de détruire les parasites au fur et à mesure qu'ils se révèlent.

Par ce procédé, il paraît possible de guérir un paludéen avec quelques grammes de quinine seulement. Les observations en cours vérifieront ou non l'exactitude de cette hypothèse.

En tout cas, nous avons dès maintenant la preuve qu'un seul gramme de quinine donné au bon moment supprime un accès prochain de tierce bénigne et peut empêcher le retour des parasites pendant quatorze jours.

Pour arriver à une cure radicale, il est donc indispensable de soumettre les paludéens à des examens périodiques. Comme il est possible de trouver des parasites trois à quatre jours avant l'accès, deux examens par semaine suffisent à établir une bonne prophylaxie individuelle. Il faut cependant excepter quelques formes de tierce maligne pour lesquelles, au moins dans la période active, il convient d'examiner et de traiter les malades trois fois dans la semaine. Ceux-là sont d'ailleurs très anémiés et ne peuvent supporter un travail. Cette surveillance plus serrée ne les dérange donc pas beaucoup.

(1) Some enumerative studies on malarial fever (*Assoc. of trop. med. and paras.*, t. IV, n° 3, déc. 1910). — THOMSON *Journ. of. roy. arm. med. corps*, juin 1917.

Les examens, très laborieux s'ils sont pratiqués sur des frottis, deviennent faciles et rapides par la méthode des gouttes épaisses de Ross.

On sait que le savant anglais recommande de recueillir une grosse goutte de sang et de la traiter par l'eau distillée pour en chasser l'hémoglobine avant coloration. Malheureusement, sous l'action de l'eau distillée, la goutte se détache souvent de la lame porte-objet. Tribondeau (1) a récemment perfectionné le procédé. Au lieu de traiter le sang par l'eau distillée, il dissout l'hémoglobine dans l'alcool au tiers. De cette façon, il est assez rare que la pellicule sanguine se sépare de la lame. L'examen de trente champs d'objectif à immersion suffit à renseigner sur la présenee ou l'absence de parasites. Il faut s'efforcer de répartir ces trente champs sur toute l'étendue de la goutte.

Le traitement des paludéens de Macédoine par ce procédé peut être envisagé de deux façons différentes, suivant les localités où il est institué.

En province, on peut réunir les malades dans des camps ruraux, à l'abri des anophèles, et les occuper aux travaux des champs.

Dans les grandes villes et en particulier à Paris, où la population est très agglomérée et où les habitants exercent tous des professions citadines, on peut, comme nous l'avons fait, se contenter d'un dispensaire. Avec l'autorisation et l'appui de M. le médecin inspecteur Polin, grâce à la bienveillante hospitalité que nous a offerte M. Roux, notre dispensaire est installé dans un des laboratoires de l'Institut Pasteur.

Les hommes qui le fréquentent sont pourvus d'un congé dont le titre est envoyé, par le président de la Commission des congés de convalescence, au siège régional de l'Assistance aux convalescents militaires. Le délégué, M. Lagrésille, a bien voulu se charger d'y ouvrir un véritable bureau de placement. Il indique au paludéen qui se présente un emploi auquel il est propre et qui lui permet de concourir à la vie économique du pays. L'homme reçoit son congé contre la présentation d'un certificat d'embauchage.

Le dispensaire antipaludique est prévenu en même temps que le délégué de l'A. C. M. Le paludéen est inscrit. S'il ne se présente pas, il est convoqué et au besoin placé en subsistance dans un corps de troupe. Cette dernière éventualité ne s'est encore jamais présentée. Les malades, conscients de leur intérêt, se soumettent volontiers aux obligations que le traitement leur impose.

Au dispensaire, le paludéen reçoit une carte sur laquelle sont portés les heures et les jours auxquels il doit revenir. Dès son entrée, il reçoit un numéro d'ordre et va se faire prélever au doigt une goutte de sang. Il attend le résultat de l'examen. Si celui-ci est négatif, il en est prévenu et s'en va. S'il est positif, il absorbe un gramme de quinine basique en deux cachets et va reprendre son travail. Il est extrêmement rare qu'un accès survienne entre deux examens. Quand cette éventualité survient, la lame de sang précédente est parcourue à nouveau et on découvre toujours quelques parasites qui n'ont pas été reconnus. On peut reconnaître aussi facilement si l'accès annoncé s'est réellement produit.

La manipulation des préparations est devenue tout à fait industrielle.

Deux infirmières prélèvent le sang. La goutte recueillie doit être longue de 1 à 2 centimètres, large de 5 millimètres et parfaitement égale d'épaisseur.

Sur la lame est inscrit le numéro d'ordre du patient.

La goutte est passée à une autre infirmière. Celle-ci la sèche rapidement sous un ventilateur doux qui lance un jet d'air légèrement chauffé (25 à 35°). Quand le sang est parfaitement desséché, la lame est passée à une autre dame qui la soumet à l'aetion de l'alcool au tiers. L'opération suivante est celle de la fixation à l'alcool fort. Viennent ensuite le séehage rapide et la coloration. Celle-ci est faite au panchrome de Legroux, préparé de façon à donner une bonne coloration en cinq minutes. Une infirmière lave et sèche les préparations, qui sont distribuées sur les fiehes respectives de chaque malade. Six médecins les examinent.

L'ensemble des opérations dure de trente à quarante minutes.

Jusqu'à présent les résultats paraissent bons. Mais le dispensaire ne fonctionne que depuis deux mois. L'avenir nous apprendra si ce traitement périodique suffit à blanchir les malades ou à les guérir. Je pense, comme Ochsner, qu'il est préférable au traitement continu à l'aveuglette. Cependant, en l'absence de laboratoire à proximité d'un centre de paludéens, l'administration surveillée de 2 à 3 grammes de quinine par semaine peut entraver le développement des parasites et l'apparition des accès.

---

(1) *Biologie*, 19 mai 1917.

TECHNIQUE PRATIQUE DE RECHERCHE DES HÉMATOZOAIRES

PAR

le Dr L. TRIBONDEAU,
Médecin principal de la Marine,
Médecin-chef du laboratoire de bactériologie de Toulon.

Le nombre des paludéens ayant considérablement augmenté en France depuis la guerre, les moyens de recherche de l'hématozoaire de Laveran ne sauraient laisser indifférent aucun médecin. La découverte du parasite dans le sang, si précieuse puisqu'elle établit sans contestation possible un diagnostic parfois difficile, est devenue, grâce aux progrès de la technique microscopique, d'une très grande simplicité. Tout médecin disposant d'un microscope peut pratiquer la recherche lui-même. S'il la confie au bactériologiste, il doit, tout au moins, faciliter la tâche de ce dernier en lui envoyant du sang prélevé dans de bonnes conditions.

Les préparations les plus utiles sont celles où le sang est étalé *en nappe mince* ; bien souvent on n'en a pas besoin d'autres. Toutefois, elles sont insuffisantes quand les parasites sont très rares, et comme on ne sait pas d'avance quand cette difficulté se présentera, il est indiqué de leur joindre, pour chaque malade, une « préparation concentrée ». Dans les laboratoires, on réalise une excellente concentration des hématozoaires par le *procédé de la centrifugation.* Quand on ne dispose pas d'une centrifugeuse, on a recours au *procédé de la coulée épaisse.*

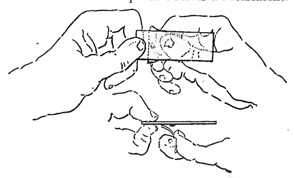
Piqûre du malade. — Le sang destiné à ces diverses préparations est obtenu par piqûre de la peau. C'est pendant les poussées fébriles qu'on a le plus de chances de déceler des hématozoaires dans le sang ; mais une période d'apyrexie, même longue, n'est pas une contre-indication à la recherche, qui peut encore être fructueuse.

Le lieu d'élection de la piqûre est la pointe du lobule de l'oreille. La douleur et les chances d'infection y sont moindres que dans la zone périunguéale des doigts, et on peut y « traire » davantage de sang. Laver la peau à l'alcool et la bien assécher. Piquer avec la pointe d'un instrument propre (bistouri, lancette, vaccinostyle, aiguille, épingle...). Recueillir le sang sur lames de verre porte-objets nettoyées à l'alcool et soigneusement essuyées.

Préparations en nappe mince. — Effleurer avec une lame porte-objet la goutte de sang qu'on a fait sourdre de la piqûre, de façon à n'en recueillir que gros comme une petite lentille près d'un bout de la lame.

Je préconise l'étalement à la carte ou aux ciseaux, conformément aux techniques ci-après qui ont l'avantage de permettre de suivre des yeux, à travers la lame de verre, les progrès de la manipulation.

1° Procédé de la carte. — Découper un rectangle dans une carte souple (carte de visite ou carte postale), en ayant soin de trancher d'un coup net et bien droit le bord qui doit servir à l'étalement.



Position de départ pour l'étalement du sang en couche mince par le procédé de la carte (vue d'en haut, et vue de profil) (fig. 1).

Tenir de la main gauche la lame porte-objet horizontalement, la face portant le sang en dessous, la goutte de sang placée près de l'index gauche (fig. 1). Saisir la carte de la main droite ; l'appliquer sous la lame par son bord étaleur, entre l'index gauche et la goutte de sang ; l'orienter de façon qu'elle forme avec le verre un angle dièdre aigu, d'environ 40°, ouvert à droite. Faire glisser la carte de gauche à droite vers la goutte de sang ; la rencontre effectuée, lui imprimer deux ou trois mouvements dans le sens antéro-postérieur pour que le sang s'infiltre dans *tout* l'angle dièdre ; puis lui faire continuer son mouvement primitif vers la droite, *lentement et sans reprises*, jusqu'à l'extrémité de la lame.

En somme, dans ce procédé, la lame reste fixe tandis que la carte pousse le sang devant elle et l'écrase (*avec le plus de légèreté possible*).

2° Procédé des ciseaux. — Tenir de la main gauche une branche de ciseaux droits (fig. 2). Saisir la lame de verre de la main droite, la face portant le sang en dessous, la goutte de sang placée près de l'index droit ; l'appliquer sur le tranchant du ciseau, un peu à gauche de la goutte de sang ; l'orienter de façon qu'elle forme avec le ciseau un angle dièdre aigu, d'environ 40°, ouvert à droite. Faire glisser la lame vers la gauche jusqu'à ce que le sang vienne s'écraser contre le ciseau ; lui imprimer alors deux ou trois mouvements dans le sens antéro-postérieur pour que le sang s'infiltre dans *tout* l'angle dièdre ; puis la

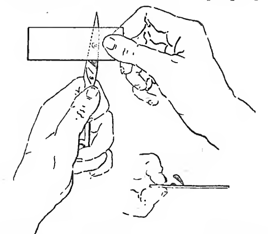
ramener vers la droite, par un mouvement de glissement de direction opposée au premier, *lentement et sans reprises*, jusqu'à l'extrémité de la lame.

En somme, dans ce procédé, le ciseau reste fixe tandis que le mouvement de la lame détermine par capillarité l'entraînement et le dépôt du sang.

Après étalement, sécher la nappe de sang par simple agitation de la lame à l'air ; *ne pas chauffer; ne pas fixer.*

Préparations concentrées par centrifugation. — Cette méthode de concentration a été imaginée par Le Dantec ; je l'ai modifiée en remplaçant l'eau distillée ou acidulée employée par lui par l'alcool au tiers qui altère beaucoup moins les parasites.

Récolter en un minimum de temps quelques



Position de départ pour l'étalement du sang en couche mince par le procédé des ciseaux (vue d'en haut, et vue de profil) (fig. 2).

gouttes de sang dans une pipette Pasteur. Les chasser dans un tube de centrifugeuse contenant de l'alcool au tiers (10 centimètres cubes d'alcool absolu pour 20 centimètres cubes d'eau, ou 10 centimètres cubes d'alcool à 90° pour 18 d'eau; dissoudre environ 2 gouttes de sang par centimètre cube d'alcool) ; mélanger; laisser hémolyser ; éliminer les petits caillots s'il s'en est formé. Centrifuger ; décanter ; émulsionner le culot dans le peu de liquide qui reste au fond du tube. Déposer sur lame en gouttes larges et épaisses ; laisser sécher dans l'étuve à 37°.

Préparations concentrées en coulée épaisse. — Déposer une *très grosse* goutte de sang près d'une extrémité d'une lame porte-objet. Pencher la lame et, avec un instrument quelconque, aider le sang à s'écouler vers l'extrémité opposée en laissant derrière lui une large traînée. Poser à plat et laisser sécher à l'air libre (si la couche de sang se craquelle en séchant, c'est qu'elle est trop épaisse) ; *ne pas chauffer ; ne pas fixer.*

Coloration du sang en nappe mince. — Les colorants ordinaires ne teignent pas la chromatine des hématozoaires. Pour obtenir des images complètes et très différenciées de ces parasites, il faut faire agir de l'éosine et du bleu de méthylène combinés sous forme d'éosinate. Autrefois la coloration était longue et difficile, parce que la combinaison des couleurs s'effectuait en présence même des préparations (méthodes classiques de Romanowsky, de Laveran) ; elle est devenue d'une exécution rapide, sûre et vraiment à la portée de tout le monde depuis qu'on se sert d'éosinates préparés à l'avance. Les bactériologistes français étaient, avant la guerre, tributaires de l'étranger pour ces colorants, les uns anglais mais souvent fabriqués en Allemagne (Leishman, Jenner), les autres vraiment allemands et de préparation plus ou moins secrète (May-Grünwald, Pappenheim, Giemsa). Des éosinates d'invention et de fabrication françaises sont maintenant avantageusement substitués à ces produits (panchrome de Laveran ; bi-éosinate et azéo de Tribondeau ; solution de Hollande ; mélange de Gaudncheau).

Le bi-éosinate suffit à tous les besoins. On peut lui adjoindre l'azéo dans quelques cas spéciaux : frottis difficilement colorables parce qu'un peu anciens ou trop épais, coloration simultanée de plusieurs lames en bains.

Méthode au bi-éosinate seul (1). — Délimiter la nappe de sang du côté des doigts par un trait au crayon à verre. Faire tomber sur elle, à l'aide d'une pipette réservée à cet usage, $0^{cc},2$ de bi-éosinate pur (soit 12 gouttes environ) ; étaler le colorant ; abriter aussitôt sous couvercle de boîte de Petri.

Au bout de trois minutes, pendant lesquelles le bi-éosinate pur a fixé le sang et amorcé la coloration, saisir la lame et l'incliner légèrement, de façon à rassembler le liquide le long d'un grand bord. Faire tomber goutte à goutte dans le bi-éosinate $0^{cc},6$ d'eau distillée (2) (soit 12 gouttes environ).

(1) Le bi-éosinate est un mélange d'éosinate de bleu de méthylène et d'éosinate de bleu Borrel (bleu à l'oxyde d'argent) en solution dans l'alcool éthylique absolu glycériné.

Je conseille d'employer la solution de Leishman suivant la même technique que le bi-éosinate.

(2) Les colorations par les éosinates de bleu de méthylène nécessitent l'emploi d'une eau distillée *absolument neutre*. L'eau distillée du commerce contient souvent des traces d'acide ou de base non décelables au papier de tournesol qui modifient les colorations. On reconnait l'existence d'impuretés à ce que les hématies sont toutes teintées en rouge ou en bleu au lieu d'être jaune brun pâle. Il faut alors redistiller l'eau (dans un appareil comprenant un ballon, un tube coudé et un réfrigérant) après l'avoir additionnée par litre de $0^{gr},05$ de carbonate d'argent, lequel fixe les substances nuisibles. Le carbonate d'argent s'obtient en précipitant une solution de nitrate d'argent par une solution de carbonate de soude.

Mélanger sans tarder par quelques mouvements de roulis. Déposer la lame à plat ; ne plus la remuer.

Au bout de douze minutes environ, entraîner brusquement la solution colorante et son voile de surface avec de l'eau distillée versée en jet sur le talon de la lame. Sécher vite au papier-filtre, puis en s'aidant modérément d'une flamme.

Les préparations sont très fouillées et d'une polychromie très élective.

Méthode au bi-éosinate et à l'azéo (1). — Fixer pendant trois minutes au bi-éosinate pur comme dans la méthode précédente. Laver d'un jet d'eau distillée ; ne pas sécher.

Préparer alors extemporanément un bain d'azéo à 1 p. 50 dans l'eau distillée (pour deux lames, par exemple, mesurer 25 centimètres cubes d'eau distillée ; les verser dans une boîte de Petri à fond bien plan ou dans une petite cuvette ; ajouter 0cc,5 d'azéo, soit, si on compte par gouttes, une goutte d'azéo par centimètre cube d'eau ; mélanger). Plonger dans ce bain les lames encore humides de façon qu'elles reposent horizontalement, face enduite en dessus.

Au bout de douze minutes environ, retirer les préparations. Laver brusquement à l'eau distillée ; sécher vite.

Les résultats sont de même ordre que ceux obtenus avec le bi-éosinate seul.

Coloration du sang concentré par centrifugation. — Si on veut pouvoir déceler dans le culot toutes les formes d'hématozoaires, il est indispensable de colorer leur chromatine, donc de recourir aux méthodes déjà décrites. Mais si on se borne à la recherche des croissants, il suffit de colorer au bleu polychrome ; on gagne ainsi beaucoup de temps et, bien que la chromatine des croissants soit invisible, on les reconnaît aisément à leur forme typique et à leur amas central de pigment.

Fixer la préparation en l'arrosant d'alcool absolu ; enflammer et, presque aussitôt, souffler fortement sur la lame de son talon vers son extrémité, de façon, du même coup, à éteindre la flamme, à assécher la préparation et à empêcher un chauffage exagéré. Couvrir de bleu polychrome à l'ammoniaque (2). Au bout de trente à soixante secondes, laver et sécher

Il ne reste des globules rouges que de vagues débris ; seuls les leucocytes, les hématoblastes et les hématozoaires sont bien visibles.

Coloration du sang en coulée épaisse. — Ici aussi, colorer par les éosinates si on veut voir tous les hématozoaires, et par le bleu polychrome si on s'en tient aux croissants. Mais, auparavant, deshémoglobiniser le sang.

On peut, suivant la technique primitive de Ross, laver simplement la couche de sang à l'eau (sous robinet plutôt qu'à l'eau distillée qui altère davantage les parasites) ; mais il faut se limiter à ne décolorer que la bordure de la coulée, sans quoi il y a décollement. En se servant, comme je l'ai proposé, d'alcool au tiers, on obtient une deshémoglobinisation totale sans jamais décoller le sang. Égoutter ensuite, laisser sécher et colorer.

Examen des préparations. — Employer un objectif à immersion, et lui adjoindre même un oculaire fort dans certains cas (corps en bagues de *Pl. falciparum*). Examiner d'abord les préparations de sang en nappe mince. Si on ne trouve pas de parasites, recourir aux préparations concentrées avant de conclure à un résultat négatif; ces préparations se prêtent surtout à la découverte des croissants, les autres corps y sont moins bien conservés.

Le médecin traitant tient surtout à être fixé sur la présence ou l'absence d'hématozoaires dans le sang de ses malades ; il lui importe moins de connaître la variété du parasite ; en effet, le paludisme une fois démasqué, ce sont les constatations cliniques qui guident surtout le traitement. Cependant, on ne saurait faire fi de précisions parasitologiques fort intéressantes à un point de vue pronostique et doctrinal.

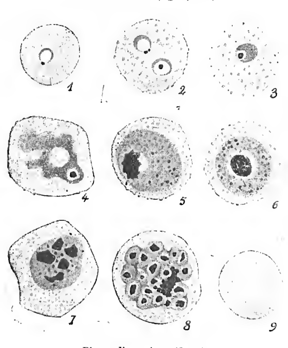
La constatation de l'existence d'hématozoaires dans le sang n'est pas difficile. Ces parasites sont caractérisés par l'association constante de deux éléments constitutifs : l'un rouge (chromatine), l'autre bleu ou plus rarement lilas (protoplasme). Ils sont intracellulaires et, le plus souvent, on reconnaît que les cellules-hôtes sont des globules rouges à la coloration jaune brun pâle de leur protoplasme par les éosinates. Ce serait commettre une erreur vraiment grossière que les confondre avec des noyaux de leucocytes (fortement colorés en violet et de conformation bien spéciale) ou avec des taches de couleur (uniquement rouges ou bleues et d'aspect irrégulier). Une confusion assez fréquemment commise par les chercheurs inexpérimentés consiste à prendre pour de petits hématozoaires des hématoblastes superposés à des hématies ; un

(1) L'azéo (abréviation d'azur-éosine) est analogue au Giemsa ; c'est une solution, dans l'alcool éthylique absolu glycériné, d'éosinate neutre d'azur, additionnée d'un excès d'azur.

Cette méthode dérive de la méthode panoptique de Pappenheim, le bi-éosinate tenant lieu de solution de May-Grünwald, et l'azéo de solution de Pappenheim ou de Giemsa.

(2) Le bleu polychrome à l'ammoniaque remplace celui de Unna. J'ai fait connaître son mode de préparation à l'aide d'azur et de violet de méthylène obtenus par action de l'ammoniaque sur le bleu de méthylène. Il donne des colorations d'une riche métachromasie qui doivent être regardées à la lumière artificielle.

peu d'attention permet de reconnaître les hématoblastes à leur teinte violacée, à leur contenu vaguement granuleux, au halo blanc qui les sépare du globule rouge ; ils ne possèdent ni le corpuscule rouge remarquablement précis et dense, ni le protoplasme bleu délicatement dessiné d'hématozoaires de même taille (fig. 4, *B*).



Plasmodium vivax (fig. 3).

Figures représentant les principales formes des trois variétés de l'hématozoaire de Laveran.

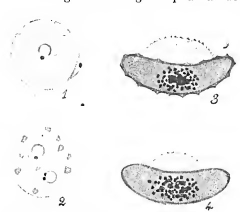
Les globules rouges parasités nos 2 à 8, schüffnérisés, contiennent de fines et nombreuses granulations rougeâtres rappelant les granulations des polynucléaires neutrophiles et réparties sur la cellule tout entière comme les pois d'une voilette sur un visage féminin.

1. Jeune schizonte en bague (anneau protoplasmique très délié ; beau grain nucléaire comme enchatonné ; vésicule nutritive blanche). — 2. Jeunes schizontes en bague et en œil (anneau épaissi en croissant lunaire dans le premier ; grain de chromatine se détachant sur la vésicule nutritive comme la prunelle sur la sclérotique, dans l'autre). — 3. Jeune corps sexué, ou gamète (taille d'un jeune schizonte, mais protoplasme massif). — 4. Schizonte moyen, amiboïde (le parasite dssiné est très bourgeonnant). — 5. Grand schizonte adulte uninucléé (forme ovoïde; gros noyau dans une étroite vésicule nucléaire ; protoplasme massif, sans vésicule nutritive ; grains de pigment). — 6. Grand corps sexué adulte, ou gamète (taille d'un grand schizonte, mais forme ronde, vésicule nucléaire plus large, pigment plus abondant ; protoplasma bleu dans les femelles ou macrogamètes, lilas dans les mâles ou microgamétocytes). — 7. Grand corps multinucléé, ou schizonte en voie de division (quelques masses chromatiniennes ; protoplasme massif ; grains de pigment disséminés). — 8. Grand corps multinucléé voisin de la maturité, ou rosace (plus de 15 noyaux rappelant les pétales d'une fleur ; protoplasme en voie de morcellement ; pigment réuni en amas). — 9. Globule rouge normal.

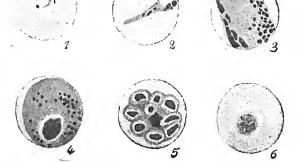
Je ne puis, dans ce court article, donner une description détaillée des formes multiples de l'hématozoaire. J'ai groupé, dans les figures 3 et 4, les plus fréquentes d'entre elles, en rappelant brièvement dans les légendes leurs caractères principaux. Je terminerai par quelques indications pratiques relatives à l'identification des variétés de l'hématozoaire.

Quatre cas sont à envisager :

1° On trouve de jeunes schizontes en bagues dans des globules rouges dépourvus de granula-



Plasmodium falciparum. — 1. Jeunes schizontes en bagues (l'un en saillie à la surface). — 2. Jeunes schizontes en bagues dans une hématie maurérisée, c'est-à-dire tachée de mouchetures rougeâtres, rares et irrégulières. — 3. 4. Corps en croissants ou plus exactement en bananes; le reste de l'hématie se dégage du parasite comme le disque solaire sur l'horizon ; tiers moyen du parasite occupé par un amas de pigment (3 = macrogamète, à chromatine condensée et à protoplasme bleu ; 4 = microgamétocyte, à chromatine émiettée et à protoplasme lilas) (fig. 4).



Plasmodium malariæ. — 1. Jeune schizonte en bague. — 2. Schizonte moyen en têtard. — 3. Grand schizonte adulte uninucléé (forme quadrilatère, en bande ou écharpe). — 4. Grand corps sexué adulte, ou gamète (remplit le globule). — 5. Rosace. — 6. Hématoblaste sur hématie (fig. 5).

tions ou de taches. Ils peuvent appartenir à l'une quelconque des trois variétés (*Plasmodium vivax, Pl. falciparum* ou *Pl. malariæ*) ; mais en fouillant davantage la préparation, on tombe d'habitude sur d'autres corps caractéristiques de l'une des trois variétés. Si on ne découvre rien, ou seulement d'autres schizontes identiques aux premiers, on peut porter le diagnostic de *Pl. falciparum*.

2° On trouve de jeunes schizontes en bagues dans des globules rouges à granulations de Schüffner,

ou à taches de Maurer. Ils appartiennent à *Pl. vivax* dans le premier cas, à *Pl. falciparum* dans le second.

3° On trouve des corps en croissants. Le diagnostic de *Pl. falciparum* s'impose.

4° On trouve des corps autres que des schizontes en bagues ou des croissants (schizontes moyens, grands schizontes adultes uninucléés, schizontes plurinucléés, rosaces). *Pl. falciparum* est à éliminer, car ses croissants et ses bagues passent seuls dans la circulation périphérique.

Il ne peut donc s'agir que de *Pl. vivax* ou de *Pl. malariæ*, dont les formes diffèrent les unes des autres tant par les caractères du globule envahi que par ceux du parasite lui-même, à savoir :

Plasmodium vivax.

Hématies : schüffnérisées.
— hypertrophiées.
Schizontes moyens : très amiboïdes ; forme très variable d'un parasite à l'autre.
Grands schizontes adultes uninucléés : ovoïdes.
Rosaces (1) : munies de 10 à 20 noyaux (une rosace contenant 15 noyaux ou davantage appartient sûrement à *Pl. vivax*).

Plasmodium malariæ.

Hématies : non schüffnérisées.
— non hypertrophiées.
Schizontes moyens : peu amiboïdes ; généralement en têtards.
Grands schizontes adultes uninucléés : quadrilatères (en bandes, en écharpes).
Rosaces : munies de 5 à 10 noyaux (une rosace contenant 10 noyaux environ n'est identifiable que par la présence ou l'absence de granulations de Schüffner dans l'hématie-hôte).

N B. — On observe parfois deux variétés de l'hématozoaire dans un même sang : notamment *Pl. vivax* et *Pl. falciparum*, plus rarement *Pl. vivax* et *Pl. malariæ*.

(1) Il est à remarquer que, plus les accès fébriles du paludisme sont rapprochés, plus sont nombreux les noyaux des rosaces de la variété plasmodiale correspondante :
Plasmodium malariæ : accès quarts, rosace de 5 à 10 noyaux.
Plasmodium vivax : accès tiers, rosace de 10 à 20 noyaux.
Plasmodium falciparum : accès quotidiens, rosace de 20 à 30 noyaux. (D'après Billet.)

LES SYMPTOMES INITIAUX DU PALUDISME PRIMAIRE DE MACÉDOINE

PAR

le Dr MAUBAN,
Médecin-major de 2e classe,
Médecin-chef d'une ambulance alpine à l'Armée d'Orient.

L'ambulance alpine, dont j'étais médecin-chef à l'armée d'Orient, ayant été envoyée pendant le printemps et l'été 1916 dans des régions du bled macédonien notoirement connues pour leur index paludique élevé et leur densité anophélienne, j'ai profité des circonstances particulièrement favorables où je me trouvais pour étudier les symptômes cliniques initiaux du paludisme de première invasion.

Les 72 observations dont je fais état ici ont été recueillies entre le 12 et le 24 août 1916, au plus fort de l'épidémie malarienne dans la région de Snevce. L'ambulanee reeevait surtout alors les malades de régiments qui s'étaient avancés dans la vallée de la Butkova où la malaria sévit habituellement d'une façon aussi intense que dans la vallée du Vardar.

Je n'ai choisi comme sujets que des malades typiques pour lesquels le diagnostic de paludisme était alors aisé à poser ; malheureusement il n'en avait pas toujours été de même, et la lutte avait été assez vive auparavant pour faire admettre que la dengue, la courbature fébrile ou les paratyphoïdes qui se manifestaient alors étaient bel et bien du paludisme primaire.

Voici en effet sous quels aspects a évolué l'épidémie malarienne de Macédoine en 1916, tout au moins à la Ne division. A peu d'exceptions près, elle a partout évolué de la même manière.

Déjà en décembre le laboratoire d'armée à Salonique, dirigé par le Dr Armand-Delille aidé des Drs Paisseau et Lemaire, signalait des cas encore isolés de paludisme primaire pernicieux chez des soldats qui n'avaient pu être infectés qu'en débarquant à Salonique en fin octobre et novembre (1).

Le danger existait donc déjà malgré le froid relatif, et la lutte contre le paludisme commençait immédiatement. Quinine préventive, travaux d'asséchement, conférences aux médecins et aux officiers, circulaires médicales sur les premiers symptômes de l'infection paludéenne et ses formes cliniques, stérilisation par la quinine de la popu-

(1) ARMAND-DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE, Le paludisme de première invasion observé en Macédoine pendant l'été 1916 (*Société médicale des hôpitaux*, 13 octobre 1916 ; voir aussi bulletin du 3 mars 1916).

latiou civile voisine des camps (1), tout était prévu pour une lutte intense coutre le paludisme.

Cependant en fin mars nos troupes sortaient du camp retranché et s'avançaient vers le nord. La température était chaude dans la journée, mais les nuits étaient encore trop fraîches pour permettre des éclosions d'anophèles. Aussi, pendant tout le mois d'avril, l'état sanitaire des troupes de la N^e^ division est-il resté bon. C'est en mai qu'apparurent tout d'abord quelques eas peu nombreux d'accès palustres typiques. Il s'agissait alors d'hommes impaludés autérieurement aux Dardanelles; en même temps apparaissaient quelques cas d'infeetion éberthienne, mais à la fin du mois la dysenterie commençait à sévir, et elle devait prendre en juin une intensité assez eonsidérable pour reléguer au secoud plau l'infectiou pseudo-typhique et la courbature fébrile.

En juillet, la dysenterie cessait presque subitement à la N^e^ division. Cela eoïueidait avee un changement de régiou et une amélioratiou des cantonnements ; l'état sanitaire allait chaque jour s'améliorant, quand surviut une recrudescence de ces cas douteux d'iufection éberthienue, ou de eourbature fébrile, et cependant tous les hommes de la divisiou avaient été revaccinés au T. A. B.

Le diagnostic était diffieile, en l'absence de toute confirmatiou bactériologique possible; les malades nous arrivaient nombreux à l'ambulance, et les billets d'hôpital portaient invariablement un des diagnostics suivants: « infection éberthieune » ou « dothiénentérie », « eourbature fébrile » ou « dengue ».

Comme les régiments avaient encore peu de malades, les postes de seeours régimentaires pouvaient encore les garder en observation, et mou ambulauce ne recevait que eeux qui étaient très gravement atteints. Nous ue voyions donc pas les malades dès le début de leur infection, mais en juxtaposant les symptômes (début brusque, asthénie, fièvre presque continue mais à oscillations irrégulières, rachialgie et céphalée) et en palpant systématiquement l'abdomen, où daus 80 p. 100 des cas nous trouvions une rate grosse, nous étions persuadés, le Dr Cellarier et moi (2), que tous ces malades étaient atteints de paludisme primaire, et nous avons persisté dans notre opinion malgré l'avis cependant autorisé des confrères expérimentés qui nous entouraient, et qui avaient fait un stage aux colonies. Cela ne ressemblait pas au paludisme, disaient-ils, et d'ailleurs ils ne trouvaient pas d'auophèles, mais rien que des moustiques genre *culex* ; par contre, dans les vieilles maisons des villages à proximité desquels campaient nos troupes, on trouvait des phlébotomes, agent de transmission de la dengue. Tout cela n'était qu'à peu près exact, ear les anophèles existaient, et dans les tentes de mon ambulance, il était déjà faeile d'en trouver quelques-uns le soir.

Quinze jours plus tard, les nuits devenaient très ehaudes, les éelosions se faisaient en masse et c'était par milliers qu'on pouvait tuer les auophèles dans les angles des tentes de ma formation ; l'épidémie malarienne sévissait dès lors avee intensité.

Tous nos malades étaient évacués sur les hôpitaux de Salonique, où le laboratoire de l'armée avait la lourde tâehe de renseigner les médeeins des hôpitaux de la base sur la nature de l'infection. Or, dès fin juin, on signalait au laboratoire l'augmentation eonsidérable des examens de saug positifs au point de vue paludisme, tandis qu'au contraire les hémocultures moutraient que l'infeetion éberthienne était, somme toute, assez peu inteuse. L'infeetiou malarienne avait donc commencé à sévir en masse à partir de fin mai ; les courbatures fébriles, les dothiénentéries, les dengues (3) qu'on m'euvoyait étaient done presque toutes du paludisme primaire. Malheureusement je ne pouvais en avoir la confirmation que très longtemps après.

Sur ces entrefaites, en fin de juillet, l'ambulance alpine dut s'installer à Snevce pour relever une autre ambulanee dout tout le personnel avait été déeimé par la dengue et la dysenterie (4), car la région était partieulièrement malsaine. C'est là que nous allions fonetionner pendant plus d'un mois, au plus fort de l'épidémie de paludisme.

C'est par centaines que nous arrivaient chaque jour les malades. Il fallait done évacuer hâtivement; mais comme les postes de seeours des régiments étaient débordés, je voyais les malades à une date bien plus rapprochée du début ; beaucoup m'arrivaient à la fin de la première journée : j'avais une belle moisson à faire d'observations intéressantes.

(1) ARMAND-DELILLE, PAISSEAU et LEMAÎRE, Enquête sur les porteurs de germes de paludisme dans la population indigène, *in* thèse de VICTOR BEL, Paris, 1916.

(2) Les ambulances alpines qui avaieut été envoyées en Orient ne comptaient que deux médecins et un médecin auxiliaire.

(3) Je ne voudrais pas dire par là qu'il n'y a pas eu d'épidémie de dengue à l'armée d'Orient: il y en a eu ; il y en a encore; mais en juillet-août, à la N^e^ division où j'étais, il y en a eu infiniment peu, c'était l'exception.

(4) Cette ambulauce s'était établie dans les maisons évacuées du village ; les phlébotomes y étaient nombreux, le diagnostic de dengue était donc vraisemblable, et cependant quinze jours après la même ambulance, installée dans une situation bien plus favorable, à une altitude élevée, voyait la plupart de ses malades primitivement atteints de cette dengue suspecte, et qui, à cause de cela, n'avaient pas été évacués, faire une récidive typique de paludisme.

En choisissant les cas les plus typiques, je devais arriver à un pourcentage me permettant d'attribuer à chaque symptôme sa fréquence relative.

Le 12 août je commençais la récolte des observations ; j'étais malheureusement obligé de cesser le 24. Dans ces douze journées j'avais cependant recueilli les observations de 72 paludéens typiques. Quatre étaient d'anciens impaludés ; 8 avaient un paludisme qui ne datait que de vingt à trente jours, et 60 étaient impaludés tout récemment.

Quatre malades (les anciens impaludés de longue date) avaient eu de nombreux accès ; 6 autres, bien qu'ils n'aient été infectés que depuis un mois, étaient déjà au troisième accès ; 9 en étaient au deuxième ; mais 53 en étaient à la première crise. Voici les résultats statistiques obtenus.

1° **Mode de début.** — Le début fut toujours très brusque ; 71 fois sur 72, le malade avait été pris en pleine santé, sans autre symptôme que de légers troubles gastriques ou intestinaux sans importance ; 36 fois sur 71, l'accès n'avait été précédé d'aucun signe prémonitoire ; 28 fois le début avait été précédé d'inappétence, nausées, vomissements et diarrhée. Je ne note que deux fois de la constipation ; enfin deux fois le début de l'accès avait succédé à une injection de vaccin T. A. B. Un fait est encore à noter : chez les anciens impaludés, de même que chez les impaludés assez récents mais qui en étaient à leur deuxième ou troisième accès, le début avait été très brusque, presque foudroyant.

2° **Céphalée.** — La céphalée était de règle ; une seule fois elle manquait. Elle paraissait être plus souvent frontale qu'occipitale ; tenace, elle résistait aux analgésiques habituels tant que durait la fièvre.

3° **Rachialgie.** — La rachialgie, sans être la règle, était cependant très fréquente. Dans mes observations, je la retrouve 55 fois sur 72 (76 p. 100) ; mais, lorsqu'elle existait, elle revêtait un caractère d'intensité peu commune, rendant les malades incapables de se mouvoir ou de s'asseoir sur leur lit. Peu tenace d'ailleurs, elle disparaissait progressivement en deux ou trois jours.

4° **Asthénie.** — Celle-ci fut aussi constante que la céphalée ; une seule fois elle faisait défaut. Elle survenait brutalement, surprenant les hommes au milieu de leur travail ou de leur service, à tel point qu'incapables de faire aucun effort, ces malheureux se couchaient là où ils avaient ressenti les premiers malaises, ne s'occupant même pas de décharger leur fusil (1).

5° **Douleurs des membres inférieurs.** — La douleur des membres inférieurs, par opposition à la douleur des membres supérieurs restés non douloureux, paraissait à peu près constante. Le symptôme ne manquait que 6 fois sur 72 (92 p. 100). Ce symptôme m'a semblé nettement différent du symptôme douleurs articulaires, genre de rhumatisme aigu fugace que j'observais très fréquemment.

6° **Douleurs articulaires.** — Alors que dans le symptôme précédent il s'agissait d'une douleur générale de tout le membre inférieur, douleur musculaire et douleur osseuse profonde, les douleurs articulaires que j'ai observées frappaient en général toutes les articulations. Cela ressemblait à une crise rhumatismale aiguë généralisée excessivement fugace, ne s'accompagnant que d'un très léger œdème sans rougeur. Le plus souvent en vingt-quatre heures tout disparaissait, mais la constance de ce symptôme était encore assez grande, puisque je l'observais dans 75 p. 100 des cas.

7° **Douleurs oculaires et injection conjonctivale.** — Ce symptôme m'a paru assez constant. Dès le début de l'épidémie de paludisme, j'avais été frappé de l'aspect des malades arrivant à l'ambulance avec des yeux rouges, larmoyants et injectés. Plus tard je retrouvais ce symptôme presque sans exception. Dans ma statistique actuelle il figure 55 fois ; mais 20 fois la douleur oculaire manquait et 22 fois c'était l'injection conjonctivale qui faisait défaut.

8° **Bouffissure de la face.** — Dans la dengue on signale une éruption fréquente à la face avec bouffissure ; dans le paludisme, le même symptôme peut se rencontrer même sans albuminurie, mais nos malades nous arrivaient souvent la face tellement tachée d'un semis de piqûres de moustiques qu'il eût été bien difficile de faire une distinction entre l'éruption de la dengue, la bouffissure, et l'anasarque. Je n'ai d'ailleurs rencontré ce symptôme qu'assez rarement : 14 sur 72 cas ; il aurait été intéressant de faire conjointement des analyses d'urines, mais le temps me manquait pour cela.

9° **Symptômes digestifs.** — Ils consistaient au premier degré en inappétence et nausées, et bien peu de paludéens y échappaient.

Au second degré, les paludéens avaient de la diarrhée ou des vomissements et très souvent les deux à la fois. Je notais 19 fois seulement l'absence de diarrhée ou de vomissements, mais, par contre, je pouvais observer la constance remarquable des autres petits symptômes digestifs : langue saburrale, inappétence absolue et nausées.

(1) Pendant cette période de douze jours, du 12 au 24 août, plusieurs hommes atteints d'accès pernicieux sont arrivés dans le coma ou le demi-coma : grâce à la quinine sous-cutanée et à des injections intraveineuses, j'ai pu les remonter et les mettre en état d'être évacués, mais ils n'ont pas figuré sur cette statistique.

10° **Symptômes pulmonaires.** — Au début de l'épidémie de paludisme, malgré la chaleur que nous subissions, j'avais été frappé de la fréquence de la bronchite chez les paludéens primaires. Un peu plus tard, je l'ai recherchée systématiquement, et cependant les conditions climatériques étaient bien peu favorables à son développement. Nous avions, dans la période du 12 au 24 août, une température à l'ombre qui oscillait entre 35 et 42° et les nuits étaient chaudes encore. Or 32 fois la bronchite était manifeste. Ce symptôme, sans être la règle, doit donc être retenu.

11° **État de la rate.** — J'ai dit, dans les lignes qui précèdent, comment, depuis le début de l'épidémie de paludisme, j'avais systématiquement palpé l'abdomen des malades, et comment mon attention avait été attirée par la fréquence remarquable d'une rate non seulement très décelable par la percussion, comme elle l'est dans la dothiénentérie, mais encore nettement perceptible par le palper sous les côtes.

Dans les 72 observations recueillies, je ne note que 9 fois une rate non perceptible au palper ; 23 fois elle était perceptible et venait buter nettement sur la pulpe des doigts ; enfin 40 fois je l'avais trouvée très grosse, formant cette tumeur abdominale du flanc gauche que les malades sont les premiers à signaler à cause de la douleur et de la pesanteur de la région splénique. Sur ces 40 très grosses rates, je note 17 fois une rate très grosse, très dure et douloureuse, débordant les côtes d'au moins quatre à cinq travers de doigt.

Si j'élimine les quatre impaludés de longue date, les six malades qui avaient déjà près de vingt jours de paludisme et les neuf soldats qui avaient déjà récidivé une fois, et chez lesquels la rate grosse ou très grosse était la règle, je constate encore que chez 53 impaludés tout récemment, la rate n'était que 9 fois seulement impossible à palper ; 17 fois elle était nettement perceptible ; 19 fois elle était grosse ; enfin 8 fois elle était déjà très grosse, dure et douloureuse, d'où un pourcentage de 83 p. 100 de grosses rates chez des impaludés tout à fait au début de leur infection primaire.

On peut donc affirmer que, dans le paludisme, la rate devient rapidement perceptible sous les côtes, et cela dès les premiers jours de l'invasion. Par ailleurs, il paraît difficile d'admettre qu'elle puisse d'emblée devenir très grosse, dure et douloureuse ; mes huit splénomégaliques d'emblée devaient donc avoir fait antérieurement un paludisme larvé qui avait passé inaperçu.

12° **État du foie.** — J'ai trouvé le foie normal 16 fois, mais 28 fois il était augmenté de volume et 27 fois il était gros, congestionné et débordant nettement les côtes. Le pourcentage est de 76 p. 100. L'augmentation de volume de cet organe est d'ailleurs, d'après mes observations, très exactement parallèle à l'hypertrophie de la rate.

13° **Allure de la fièvre.** — Bien que l'évolution du paludisme primaire n'ait qu'une lointaine ressemblance avec l'accès classique de paludisme secondaire et que nous ayons été tous plus ou moins déroutés au début par sa ressemblance avec un embarras gastrique ou avec une infection éberthienne à cause de l'allure continue de la fièvre, j'ai cependant insisté auprès des malades que j'interrogeais, sur l'allure des symptômes fébriles et le mode suivant lequel la fièvre était apparue. Or 60 fois sur 72 (86 p. 100 des cas), les malades accusaient déjà les trois stades de frisson violent, chaleur et sueurs, et cependant, sur les 72 malades examinés, 12 seulement étaient d'anciens paludéens, dont 4 avaient un paludisme remontant à plusieurs mois, 8 à un mois au plus, et 60 avaient été impaludés très récemment, dont 53 étaient à leur premier accès. En ne tablant que sur les résultats donnés par ces 53 malades seulement et en éliminant par conséquent tous les malades impaludés depuis plus ou moins longtemps, ma statistique me donnait encore 41 résultats positifs contre 11 négatifs, ce qui donne un pourcentage de 78 p. 100 de cas positifs. Je ne voudrais pas avancer que dans le paludisme de première invasion les trois stades, si bien tranchés dans le paludisme secondaire, de frisson violent, chaleur et sueurs abondantes sont marqués, cependant ils existent, tout au moins ébauchés, et mes malades étaient d'autant plus portés à les identifier qu'ils se souvenaient parfaitement avoir eu froid et avoir grelotté, alors que la chaleur que nous subissions rendait un refroidissement invraisemblable. La fièvre commençait presque toujours par 38°,5 ou 39°, d'où le premier frisson noté par les malades. Si par la suite la température faisait plateau pendant plusieurs jours de suite, il n'en existait pas moins des rémissions légères, difficiles à mettre en évidence à moins de prendre la température toutes les deux heures ; rémissions à l'occasion desquelles les malades ébauchaient, au moment d'une reprise de fièvre, le frisson d'abord, bientôt suivi de la sensation de chaleur et de sueur. L'allure de la fièvre, avec des rémissions et des reprises irrégulières au cours de la journée, décelables par la température prise toutes les deux ou trois heures, peut donc être un signe diagnostique d'une grande valeur.

14° **Œdème des jambes.** — Je n'ai trouvé que deux fois l'œdème des jambes chez deux malades qui en étaient à leur deuxième accès ; l'un avait eu son premier accès treize jours auparavant et

ne présentait pas de bouffissure de la face ; l'autre avait eu son premier accès quinze jours auparavant, et avait la face bouffie sans présenter cependant d'anasarque ; l'un et l'autre étaient déjà anémiés et avaient une très grosse rate. L'albumine n'a pu être recherchée dans leurs urines.

15° **Anémie.** — L'anémie que j'ai observée et dont je notais l'absence ou l'intensité plus ou moins grande, était uniquement constatée d'après le facies du malade et l'état de décoloration des muqueuses. Il ne pouvait pas être question, faute de temps, de faire des recherches hématologiques. Comme il était d'ailleurs rationnel de s'y attendre, elle a été en somme négative. Je ne l'ai constatée que 20 fois, mais elle était intense, et certainement une numération de globules aurait confirmé mon diagnostic clinique.

L'anémie n'était cependant pas la règle pour les anciens impaludés ou pour les malades atteints depuis vingt jours ou un mois. Chez eux, je ne l'ai constatée que 6 fois sur 20 (30 p. 100 seulement) ; mais si j'élimine 4 anciens impaludés, 6 malades qui étaient contaminés depuis une vingtaine de jours, et 9 autres qui en étaient à leur première récidive, il me reste cependant 53 impaludés tout récemment, chez lesquels je notais 39 fois une anémie légère ou négative et 14 fois une anémie intense ou très accusée. Cela tendrait à démontrer ou bien que l'anémie est souvent excessivement précoce, ou encore, pour me mettre en harmonie avec Paisseau et Lemaire (1), que ces malades avaient peut-être été impaludés quelque temps auparavant sans avoir éprouvé de malaise suffisant pour interrompre leur service. D'ailleurs ces malades anémiés avaient tous une rate très grosse, voire même dure et douloureuse.

16° **Notions d'habitat.** — Alors que l'épidémie palustre en était encore au début, on nous avait signalé les difficultés de diagnostic possibles avec la dengue, et de fait beaucoup s'y sont trompés. Comme les phlébotomes existaient fréquemment dans les vieilles maisons des villages, les hommes auraient pu s'y être contaminés en y logeant. La notion d'habitat avait donc dans mon enquête une valeur assez grande et j'éliminais de prime abord tous ceux qui pouvaient, même une quinzaine de jours auparavant, avoir séjourné plusieurs nuits autre part que sous la tente. Aucun des 72 malades dont je relate ici l'observation n'avait donc vraisemblablement été atteint de dengue, car ils n'en avaient pas les symptômes et tous sans exception avaient habité sous la tente.

Conclusion. — De l'ensemble de ces cas, et du fait de la fréquence plus ou moins grande des symptômes examinés chacun en particulier comme nous venons de le faire, nous pouvons maintenant déduire les symptômes habituels du paludisme primaire.

Le début est brutal, en pleine santé ; dans la moitié des cas, il est à peine précédé d'une légère fatigue, d'un peu d'inappétence, et souvent de diarrhée à laquelle les malades n'attachent aucune importance, car ces malaises sont fréquents dans les climats chauds et humides. Après un frisson initial qui ne peut pas passer inaperçu à cause de son invraisemblance avec un refroidissement de l'atmosphère, la fièvre s'installe et oscille autour de 38°,5 ou de 39° pendant deux, trois ou quatre jours, prenant les allures d'une fièvre continue qui se terminera en lysis ; cependant le thermomètre interrogé toutes les deux ou trois heures peut déceler des oscillations qui, à chaque réascension de la température, provoquent chez le malade un frisson léger, puis la sensation nettement ébauchée de chaleur et de sueurs.

Cette fièvre continue s'accompagne toujours d'une céphalée intense et d'une asthénie absolue rendant pendant les deux premiers jours le malade incapable d'aucun effort.

Le plus souvent il existe une rachialgie intense, accompagnée de douleur et d'impotence des membres inférieurs, dont les muscles sont douloureux au palper et aux mouvements provoqués.

On remarque très souvent aussi des douleurs articulaires, généralisées à toutes les articulations, mais sans rougeur ni gonflement des jointures.

Le facies des malades est généralement vultueux, les paupières sont lourdes, les yeux douloureux, et, dans les trois quarts des cas, les conjonctives sont rouges, injectées et les yeux larmoyants.

Dans quelques cas assez rares, on observe aussi de la bouffissure de la face et de l'œdème léger des paupières. Dès que la fièvre commence à descendre et que cesse la rougeur de la face, le paludéen commence à s'anémier et pâlit ; il montre alors assez fréquemment un facies terreux, jaune sale, surtout accentué aux ailes du nez, au menton et aux oreilles.

L'anémie intense avec décoloration marquée des muqueuses se montre quelquefois très rapidement, mais il y a présomption, lorsqu'elle se montre aussi intense dès le premier accès de fièvre, en faveur d'un paludisme à sa première récidive dont l'invasion primitive, remontant à une quinzaine de jours, aurait été si légère qu'elle aurait pu passer inaperçue.

Pendant les quelques jours que dure la fièvre en plateau, les symptômes digestifs sont la règle : langue saburrale, inappétence et nausées dans tous les cas, et, dans 74 p. 100 des cas, vomissements et diarrhée.

(1) PAISSEAU et LEMAIRE, L'anémie dans le paludisme primaire (*Paris médical*, 4 août 1917).

Les symptômes pulmonaires sont fréquents : dans 50 p. 100 des cas, il existe de la bronchite banale avee toux quinteuse, mais jamais je n'ai observé de eomplications pulmonaires sérieuses.

La rate est presque toujours augmentée de volume ; la pereussion la révèle toujours amplifiée dans ses deux dimensions, en hauteur et en largeur, comme dans la dothiénentérie, mais e'est la palpation sous les côtes qui renseigne le mieux. Il est exeeptionnel que, dans les mouvements inspiratoires, la rate ne vienne pas buter sur la pulpe des doigts ; elle est alors perceptible, mais plus souvent eneore elle est grosse et déborde franchement les fausses côtes d'un ou deux travers de doigt, et dans quelques cas elle est dès les premiers jours très grosse, pesante et douloureuse, comme si le paludisme avait brûlé ses premières étapes.

Quant au foie, son augmentation est habituellement parallèle à celle de la rate.

Voilà quels sont, d'après une statistique de 72 observations, les symptômes habituels du paludisme primaire que nous avons pu observer en Maeédoine l'an dernier.

Comme on peut s'en rendre compte, cela forme un tableau clinique très estompé et assez banal, sans aucun symptôme bien tranché, sans rien de pathognomonique en soi. A part les frissons provoqués par les oscillations irrégulières d'une fièvre qui semble eependant continue, et l'état d'une rate plus rapidement et plus nettement pereeptible que pour une infeetion typhoïde ou paratyphoïde, chaeun des symptômes, examiné isolément, peut aiguiller le diagnostie sur une mauvaise voie, et l'ensemble seul a une valeur diagnostique d'ailleurs assez discutable. Il faut en somme, grâee à la notion elimatique et épidémiologique, vouloir reehercher le paludisme primaire pour le trouver ; et la clinique serait presque aveugle, sans le laboratoire.

Il faut done, et c'est de toute néeessité, aussi bien pour les accès pernieieux que pour les cas bénins en apparenee, que le laboratoire puisse rapidement eonfirmer le diagnostic ; car si la quinine sous-eutanée ou même intraveineuse peut, dans les aeeès pernieieux d'emblée et de pronostie presque fatal, amener une véritable résurrection, la quinine à dose massive même *per os* est seule capable, en stérilisant le malade dès le début, de guérir le paludisme, même dans sa forme la plus bénigne, la plus atténuée ; car si le temps passe sans que le traitement quinique intense soit institué après la eonfirmation du laboratoire, si l'hématozoaire a le temps de se mettre à l'abri et de s'enkyster sous forme de gamètes (1), la quinine n'aura plus sur lui d'effet et la maladie deviendra ehronique.

(1) ABRAMI, Le paludisme primaire en Macédoine et son traitement (*Presse médicale*, 22 mars 1917).

LE TRAITEMENT QUINIQUE
DU
PALUDISME DE MACÉDOINE
AUX ARMÉES ET A L'INTÉRIEUR

PAR

le Dr Ch. GARIN,
Médecin-chef de l'hôpital de paludéens de Modane,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Il n'y a qu'un seul médicament actif contre le paludisme : la quinine. Tous les autres, et en particulier les arsenieaux et les ferrugineux, ne sont que des adjuvants, sans avoir d'efficacité réelle et directe contre la maladie. Cette notion classique doit être énoncée à nouveau, à un moment où le paludisme préoeeupe l'opinion médieale, et que beaueoup pourraient être tentés par des thérapeutiques plus ou moins nouvelles, sans effieacité.

Il ne sera done question iei que de l'emploi de la quinine et de son mode d'application ; ear la quinine peut être sans effet contre le paludisme, et même nuisible, si elle est mal utilisée.

Deux questions se posent tout d'abord :

Convient-il d'appliquer un traitement différent selon qu'on se trouve en présenee de l'une ou l'autre espèee parasitaire en eause dans le paludisme macédonien (2), selon qu'on a affaire au *Plasmodium falciparum* ou au *Plasmodium vivax* ?

Convient-il aussi d'envisager séparément la eonduite du traitement quinique, selon qu'il s'agit des accidents du début, dits de paludisme primaire, ou des accidents eonsécutifs, dits de paludisme secondaire ?

Pour nous (3), avec Laveran, Billet et nombre d'auteurs, le *Pl. falciparum* et le *Pl. vivax* ne eonstituent qu'une seule et même espèce. Plus on est près des accidents du début, et plus le poureentage de la forme *Pl. falciparum* est élevé ; plus on s'en éloigne, et plus au eontraire la forme *Pl. vivax* prend le pas sur la préeédente ; le *Pl. vivax* ayant la signifieation de formes parasitaires évoluées, adaptées au parasitisme sur l'organisme humain.

C'est ainsi qu'au cours de l'été 1916, à l'armée d'Orient, sur 327 examens positifs, je trouve 263 *Pl. falciparum*, soit 80 p. 100, 54 *Pl. vivax*, soit 16 p. 100 seulement.

Des statistiques analogues, faites par d'autres à l'armée d'Orient, mettent aussi en évidenee l'énorme prépondéranee du *Pl. falciparum* sur le *Pl. vivax*.

(2) La troisième espèce parasitaire, *Pl. malariæ*, agent de la fièvre quarte, est exceptionnelle en Macédoine, et nous ne nous en oecuperons pas dans cet article.

(3) La présente opinion est également celle de mon maître le professeur J. Guiart, qui attira sur elle mon attention quand je revins de l'armée d'Orient, encore imbu des idées pluralistes.

Au contraire, 733 examens positifs, pratiqués de mai à fin juillet 1917 en France, sur des malades provenant de l'armée d'Orient, me donnent le pourcentage suivant :

Pl. vivax...........	707 soit 97 p. 100.	
Pl. falciparum.......	19 soit 2	—
Pl. falc. + *vivax*.....	7 soit 1	—

Il importe aussi de s'entendre sur le sens qu'on doit attacher aux mots *paludisme primaire* et *paludisme secondaire*. Pour certains, le paludisme primaire se confond avec le paludisme de première invasion, c'est-à-dire avec la première manifestation clinique de paludisme. Il serait caractérisé par la présence dans le sang de schizontes, à l'exclusion des formes sexuées qui n'apparaîtraient qu'au bout de huit ou dix jours après les accidents du début. C'est cette opinion qui avait cours l'été dernier à l'armée d'Orient, et d'où sortit l'espoir d'un « traitement abortif » de la maladie (1). Les schizontes passant pour plus sensibles à l'action de la quinine que les gamètes, il s'agissait, avec l'emploi de doses très élevées et quotidiennes (2) de quinine, de détruire les schizontes avant l'apparition des gamètes. Cette théorie ne tient pas compte de faits faciles à observer et nous avons montré ailleurs (3) que très longtemps avant la première manifestation clinique de leur paludisme, les soldats, sains en apparence, présentent néanmoins dans leur sang des gamètes. Il n'y a pas de différence essentielle entre la formule parasitaire du paludisme, manifestation première, et celle des rechutes fébriles les deux mois suivants. La différence n'apparaît qu'après l'automne, alors que la forme *vivax* succède de plus en plus à la forme *falciparum* du parasite.

Nous pouvons maintenant définir le paludisme primaire : c'est celui de la première saison estivo-automnale. On pourrait dire aussi que c'est celui qui se caractérise par la présence dans le sang de la forme *Pl. falciparum.*

A ces deux définitions du paludisme primaire, la première épidémiologique, la seconde parasitologique, on pourrait en ajouter une clinique, en disant que le paludisme primaire est marqué par l'absence de périodicité de la courbe thermique, par l'existence de formes comateuses à grande densité parasitaire, et par la notion de gravité assez prononcée de l'infection au début.

(1) Cf. ABRAMI, Le traitement du paludisme primaire (*Presse médicale* du 26 mars 1917).

(2) Quatre grammes par jour !

(3) CH. GARIN, Sur la genèse du paludisme primaire (*Soc. de biol.*, 21 avril 1917). — CH. GARIN, Sur la genèse du paludisme (*Presse médicale*, 4 juin 1917).

Mais aucune de ces trois définitions n'est rigoureusement exacte ; en ce sens qu'il existe des cas de paludisme se déclarant d'une façon précoce avant le mois de juin, et d'autres d'une façon tardive, après le mois de novembre, jusqu'au milieu de l'hiver. D'assez nombreux malades aussi présentent, dès le début, la forme ***Pl. vivax*** dans leur sang, tandis que d'autres conservent la forme *P. falciparum* jusqu'à l'été suivant. Enfin, mais exceptionnellement, d'autres commencent leur paludisme par des accès réguliers du type tierce.

Par suite, les définitions que nous avons données ne s'appliquent qu'au plus grand nombre des cas, mais comportent de nombreuses exceptions.

Quant au paludisme secondaire, sa définition va de soi, c'est celui qui succède au paludisme primaire. Il commence en général avec la saison d'hiver, sa formule sanguine est caractérisée dans la grande majorité des cas par la forme *Pl. vivax*, et au point de vue clinique, il se manifeste par des séries d'accès du type quotidien ou du type tierce survenant à intervalles variables.

Il convient d'envisager le traitement du paludisme d'une façon différente, selon qu'il s'agit du paludisme primaire ou du paludisme secondaire.

Cela, pour des raisons de circonstances : le paludisme primaire s'observant aux armées, dans des conditions matérielles spéciales aux armées en campagne ; le paludisme secondaire s'observant, au contraire, dans les hôpitaux de l'arrière.

Et aussi pour des raisons cliniques : la gravité et l'aspect clinique du paludisme primaire étant tout différents de la gravité et de l'allure clinique du paludisme secondaire.

I. Traitement du paludisme primaire aux armées. — Le paludisme de première invasion et les accidents consécutifs devraient être soignés dans des ambulances ou des formations hospitalières de l'avant. Les cas bénins, manifestés par un accès isolé, sont, en effet, l'exception, et ceux-là seuls pourraient être soignés par les corps de troupe.

A l'ambulance, les médecins devraient être outillés pour faire rapidement le diagnostic du paludisme. Cet outillage est simple; il comporte uniquement un microscope, des lames de verre, et un flacon de colorant. Il faudrait qu'une ambulance, ainsi munie d'un microscope, existât dans chaque division. C'est qu'en effet le diagnostic clinique, sans examen microscopique, des formes de première invasion de la maladie est le plus souvent très difficile. Les malades se présentent avec les symptômes d'une fièvre typhoïde, d'un embarras gastrique, d'une dysenterie, ou avec des phénomènes nerveux qui peuvent en imposer pour

de la méningite cérébro-spinale, pour de l'insolation ou du coma urémique ou éthylique. Le microscope peut trancher la question en quelques minutes. Ceci a une très grosse importance, car l'avenir d'un paludéen dépend du traitement qu'on lui a appliqué au début. Ce traitement est d'autant plus efficace qu'il est plus précoce. Un paludéen, comme un syphilitique, et comme un dysentérique à amibes, insuffisamment soigné les premières semaines, guérit mal, traîne longtemps, voit surgir toutes les complications possibles à son état, est sujet à de fréquentes rechutes. C'est un soldat perdu pour de longs mois, et trop souvent une existence compromise. Si le paludisme a coûté tant de pertes l'été dernier à l'armée d'Orient, c'est en partie parce que beaucoup de cas sont passés inaperçus au début (1), faute d'outillage, et par suite de l'erreur lamentable qui fit accumuler à Salonique tous les hôpitaux, à cinq jours de chemin du front, retardant d'autant le traitement qui doit être précoce.

Le diagnostic précisé par l'examen rapide du sang, quelle devra être la conduite du médecin en présence des premiers accidents palustres?

Le plus souvent, on sera en présence de malades qui vomissent, en proie à une intolérance gastrique complète. A ceux-là, il ne faut pas songer à administrer la quinine par la bouche, et on devra recourir aux piqûres. A mon avis, il faut rejeter la pratique des injections intramusculaires de solutions concentrées. Ces injections sont vraiment par trop douloureuses aux doses utiles, et on n'en est plus à compter les accidents locaux qu'elles déterminent : gonflement, rougeur, gangrène sèche, sciatique. Cela malgré une technique rigoureuse et quelle que soit la formule adoptée. Voici, d'ailleurs, les trois formules en usage à l'armée d'Orient :

Par cent. cube. I.	Chlorhydrate basique de quinine	0gr,30
	Antipyrine	0gr,20
Par cent. cube. II.	Chlorhydrate basique de quinine	0gr,40
	Uréthane	0gr,20
Par cent. cube. III	Quinoforme	0gr,25

Il faut recourir soit aux injections intraveineuses, soit aux injections sous-cutanées diluées.

La technique de l'injection intraveineuse est trop longue et trop délicate pour être appliquée par d'autres que par un médecin. Il faut réserver ces injections aux cas graves : coma paludéen, forme délirante, formes syncopales et adynamiques, à grosse densité parasitaire (2). Dans tous ces cas, l'injection intraveineuse est la seule méthode qui permette d'obtenir la guérison, et encore faut-il savoir que lorsqu'un malade présente plus de 40 p. 100 de ses globules rouges infestés, il meurt infailliblement, quelle que soit la dose de quinine injectée.

Ces injections intraveineuses sont faciles à pratiquer n'importe où. Les ambulances sont largement approvisionnées d'ampoules de sérum physiologique de 250 et de 500 centimètres cubes.

On prend une ampoule de 500 centimètres cubes, on casse l'extrémité rectiligne de cette ampoule, et on y injecte avec une seringue ordinaire 7 centimètres cubes de la solution de quinine-uréthane. Cela fait donc 2gr,80 de quinine pour une dose, dans 500 centimètres cubes d'eau salée physiologique. Le mélange se fait parfaitement et on injecte le contenu de l'ampoule dans une veine du pli du coude, selon la technique habituelle. On doit suspendre l'ampoule à une hauteur telle que l'injection dure d'une demi-heure à trois quarts d'heure.

Cette méthode ne présente pas que l'avantage d'introduire le médicament dans le courant circulatoire, au contact direct du parasite qu'il s'agit de détruire. Elle présente aussi l'intérêt de relever la tension sanguine chez des malades dont le cœur est généralement déprimé, et d'introduire une quantité appréciable de liquide dans l'organisme, alors que ces malades ne peuvent rien avaler.

L'addition d'adrénaline au sérum quininé a été conseillée par certains (Monier-Vinard), à titre d'élévateur de la tension artérielle ; je n'en ai pas, pour ma part, observé de bienfait appréciable. Ces injections intraveineuses de quinine diluée dans une grande quantité de sérum ont aussi l'avantage de faire pénétrer le médicament assez lentement dans le courant sanguin, sans risque d'altérer les hématies.

Il convient de pratiquer une de ces injections par jour. Il est exceptionnel qu'au bout de trois jours, et de trois injections, les malades n'aient pas repris connaissance et vu leurs phénomènes pathologiques s'amender suffisamment pour que l'administration quotidienne de 2 grammes de quinine par la bouche en deux fois ne devienne possible. Dans les cas d'infection massive, où plus de 10 p. 100 des globules rouges sont infestés, on peut augmenter la dose de quinine, et la porter à 8 centimètres cubes de quinine-uréthane, soit 3gr,20 de quinine.

(1) Lire à ce sujet P. DELAY, L'état sanitaire du corps expéditionnaire de Salonique (*Echo de Paris*, 23 août 1916) ; on y verra les médecins du front accusés d'incompétence, alors qu'en réalité ils n'étaient pas outillés.

(2) Dans ces cas, on trouve de 10 à 50 p. 100 des globules rouges parasités. J'en ai observé un cas où 80 p. 100 des globules rouges étaient infestés.

Aussitôt que l'état du malade le permet, il faut recourir à l'administration de la quinine par la bouche à la dose de 2 grammes ou 2gr,50, en deux ou trois prises, accompagnées d'ingestion d'eau de Vichy. Dès que la température s'est abaissée à la normale depuis deux jours, il convient de cesser l'administration de la quinine.

Mais la pratique des injections intraveineuses demande trop de temps et trop de soins pour être employée à l'avant chez tous les paludéens, il faut la réserver aux cas alarmants, où elle est la seule efficace. Quant à la technique simplifiée qui consiste à diluer la solution de quinine-uréthane dans une seringue de 10 ou 20 centimètres cubes qu'on achève de remplir avec du sérum, et à pousser directement l'injection dans la veine, elle produit souvent des accidents inflammatoires au niveau des veines du bras, et est moins efficace. Nous avons observé plusieurs cas de pareils accidents à l'armée d'Orient, et nous avons actuellement dans notre service un malade ainsi traité autrefois et qui porte des traces très apparentes de sclérose veineuse étendue.

Une technique surtout est dangereuse, bien qu'elle ait été prescrite officiellement par le service de santé de l'armée d'Orient (1) ; elle consiste à diluer la quinine dans le sang du malade lui-même, aspiré dans la seringue de 20 centimètres cubes, à demi pleine du médicament, puis à réinjecter le tout dans la veine.

Chez les paludéens primaires ayant de l'intolérance gastrique, et c'est le cas pour le plus grand nombre, il faut recourir aux injections sous-cutanées de quinine diluée dans 30 centimètres cubes d'eau physiologique. La technique que nous suivions consistait à ajouter à un flacon contenant 30 centimètres cubes de sérum stérilisé d'avance par ébullition, 7 centimètres cubes de quinine-uréthane, et à injecter le mélange obtenu sous la peau du ventre, ou des flancs. On pourrait rendre cette méthode plus rapide et plus simple, en fournissant aux ambulances de l'avant des ampoules de 30 centimètres cubes de sérum, assez grandes pour qu'on puisse y injecter au moment de l'emploi la solution quinique. Ces injections sous-cutanées ne sont presque pas douloureuses, et nous n'avons jamais constaté d'accidents inflammatoires locaux autres qu'un peu de rougeur de la peau le lendemain de l'injection. Le plus souvent, après trois ou quatre jours, la température s'abaisse à la normale ; ou tout au moins l'intolérance gastrique s'est amendée et on continue par l'administration de quinine par la bouche à la dose de 2gr,50.

(1) Circulaire du 7 septembre 1916, n° 1727 B. M. A.

Le traitement quinique doit être poursuivi pendant deux jours après que la température s'est abaissée à la normale.

Enfin, dans tous les cas où l'état gastrique le permet, il faut administrer la quinine par la bouche à la dose de 2gr,50 par jour, aussi longtemps que la température n'est pas redescendue à la normale depuis deux jours. L'absorption est au moins aussi rapide par la voie gastro-intestinale que par la voie sous-cutanée. Elle ne provoque pas de douleurs si on a soin de faire prendre avec chaque dose de 1 gramme ou 1gr,25, deux verres d'eau bicarbonatée.

Si le paludisme est vraiment pris au début, dès le premier ou le second jour de l'ascension thermique, et cela n'est possible qu'à l'avant, à l'exclusion des hôpitaux de l'arrière trop loin situés, les accidents initiaux cèdent en quatre jours.

Souvent les malades ainsi traités font un accès isolé le troisième jour après l'abaissement thermique, si on néglige de prolonger l'administration de la quinine à 2gr,50 pendant les deux premiers jours d'apyrexie. Malgré cette précaution, les malades font parfois leur premier accès franc vers le septième jour après la défervescence. Trois jours de traitement quinique à 2gr,50 en ont facilement raison.

Je n'ai jamais observé que la quinine administrée longtemps chaque jour prévienne la venue d'accès ultérieurs ; et j'ai vu souvent, au contraire, malgré des doses journalières de 1 gramme et 1gr,50, supportées difficilement par les malades, apparaître des séries d'accès. J'en donne des exemples (fig. 1).

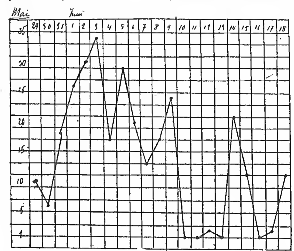
Je n'ai pas observé non plus de malades définitivement stérilisés par l'application d'un traitement précoce et énergique. Mais souvent, après un pareil traitement, et sans nouvelles interventions thérapeutiques, les malades attendent un mois et plus leur premier accès franc. Un de mes malades retrouvé en France est resté huit semaines sans avoir d'accès, après ses accidents initiaux.

En résumé, avec des doses quotidiennes de 2gr,50 à 3 grammes de quinine, et à la condition que le traitement soit institué le premier ou le second jour de l'ascension thermique, bien rares seront les cas où les accidents initiaux dureront plus de six jours. A la condition que le malade soit définitivement écarté de nouvelles inoculations anophéliennes, la guérison se maintiendra toujours au moins un mois et souvent davantage. Le malade entrera alors dans la période des accès francs, ou période secondaire, à *Pl. vivax*, période qu'il est facile de raccourcir par le traitement que nous allons envisager maintenant.

II. Traitement du paludisme secondaire dans les hôpitaux de l'arrière ou ceux de France. — Le traitement quinique employé contre le paludisme secondaire varie d'un hôpital à l'autre, et souvent même avec chaque médecin. Chacun se croit en possession de la meilleure méthode. Cela tient à la variabilité du nombre des accès chez un même malade. Même sans traitement, une série d'accès finit par s'interrompre spontanément. Par suite, n'importe quelle thérapeutique parait donner des succès si on n'envisage que des cas isolés.

Aussi faut-il juger de l'influence d'une méthode de traitement, non pas sur un nombre plus ou moins grand de cas favorables, mais en comptant le nombre d'accès journaliers que font dans leur ensemble un nombre important de malades. Nous obtenons nos courbes de contrôle en comptant le nombre d'accès quotidiens dans un service de 250 lits, et en calculant le pourcentage d'accès par rapport au nombre des malades dans le service. Nos recherches, poursuivies depuis bientôt deux ans tant à l'armée d'Orient qu'à l'Hôtel-Dieu de Lyon, et qu'à l'hôpital de paludéens de Modane, nous permettent de démontrer le principe suivant :

La quinine administrée chaque jour, même à la dose de 1 *gramme ou* 1gr,50, *longtemps prolongée, ne prévient pas les accès de paludisme secondaire*



Graphique du nombre des accès pour 100 dans une division de 250 lits, où le traitement quinique a consisté à administrer de 0gr,75 à 1gr,50 de quinine par jour. Remarquer la grande irrégularité de la courbe, et les pourcentages élevés qu'elle manifeste (fig. 1).

d'origine macédonienne, et n'est pas capable d'espacer les séries d'accès, ni de les raccourcir.

La courbe thermique de la figure 1, que nous publions, en est un exemple évident. Nous ne publions, faute de place, que ce tracé choisi au hasard dans les trente ou quarante analogues que nous possédons.

Je suis même convaincu qu'il n'y a aucun moyen de prévenir un accès d'une façon certaine, en agissant pendant la période apyrétique. C'est ainsi qu'en suivant jour par jour l'évolution de l'hématozoaire pendant la période d'apyrexie, on peut observer les faits suivants : Le sang ne renferme généralement à ce moment que des corps sphériques à un noyau. Trois jours ou seulement deux jours avant la reprise d'une nouvelle série d'accès, on observe quelques corps sphériques à deux ou quatre noyaux, et parfois de jeunes schizontes annulaires. J'ai pensé pouvoir prévenir la reprise des accès, en administrant de la quinine à ce moment où les corps sphériques commencent à montrer des divisions nucléaires : le tracé de la figure 2 — et j'en possède une dizaine de semblables — est la preuve de l'inefficacité de cette tentative. Je pourrais cependant publier aussi des tracés favorables où l'accès attendu ne s'est pas produit, mais je ne suis pas sûr que, sans la quinine, le résultat n'eût pas été le même.

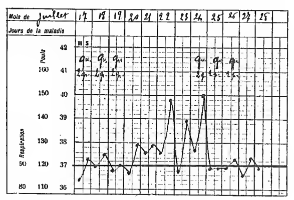


Fig. 2.

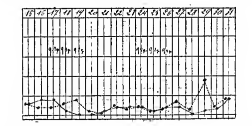
L'application du traitement de Soulié (1) à une division de 250 malades à notre hôpital, nous a montré aussi avec évidence que l'administration de la quinine, même à la dose de 2 grammes dans la période apyrétique, ne saurait prévenir l'apparition des accès. Le tracé 3 le démontre clairement, et j'en possède une dizaine de semblables.

Ce traitement consiste, on le sait, à administrer trois jours de suite 2 grammes de quinine, chaque semaine, sans tenir compte de la température du malade.

Cette méthode est loin d'être inefficace, elle permet de maintenir le nombre des accès quotidiens pour 100 au-dessous de 5. Mais des résultats analogues peuvent être obtenus avec la méthode que nous préconisons, comme on peut s'en rendre

(1) Publié par GUTTMAN, in *Presse médicale*, avril 1917.

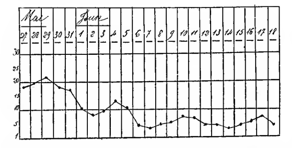
compte en comparant les courbes des figures 3 et 4. Notre méthode consiste à administrer 2 grammes



La courbe tracée en noir représente le nombre des accès quotidiens pour 100 dans un service de 250 lits soumis au traitement de Soulié.

La courbe tracée en pointillé représente le nombre des accès quotidiens pour 100 dans un service de 250 lits soumis au traitement quinique pendant les périodes fébriles seulement. On voit que les résultats des deux méthodes sont sensiblement les mêmes (fig. 3).

de quinine par jour pendant la durée de l'accès, et les deux jours qui suivent. Il est exceptionnel, avec ce traitement, que la température ne soit pas définitivement ramenée à la normale en



Graphique du nombre des accès pour 100 dans une division de 250 lits. Influence du traitement à 2 grammes de quinine par jour pendant la durée des accès. Le nombre des accès quotidiens pour 100 s'abaisse rapidement aux environs de 5 (fig. 4).

quatre jours. Le plus souvent, trois jours de quinine suffisent. Comme traitement de fond, j'y adjoins chaque jour 3 centigrammes d'arrhénal, et 5 centigrammes de protoxalate de fer (1). Cette méthode est supérieure à celles qui consistent à faire prendre des doses de quinine journalières (de $0^{gr},75$ à $1^{gr},50$) longtemps prolongées. Elle est quatre et cinq fois supérieure en efficacité : comparez les tracés. Elle demande moins de quinine, elle est mieux tolérée, et n'anémie pas les malades.

Nous la préférons aussi à la méthode de Soulié, car elle est aussi efficace : comparez les courbes de la figure 3. Elle demande environ dix fois moins de quinine, et, par suite, est beaucoup mieux tolérée par l'organisme.

La méthode que nous proposons est de beaucoup la plus économe de quinine, et son efficacité s'explique par ce fait que *la quinine n'agit bien sur les parasites que pendant les périodes fébriles.*

Nous avons déjà montré plus haut que la quinine administrée les jours d'apyrexie est impuissante à prévenir l'apparition de nouveaux accès. Mais on peut aussi trouver directement, dans l'examen du sang, les preuves de l'inactivité presque absolue de la quinine dans les périodes d'apyrexie. Nous avons fait personnellement plus de 2 500 examens tant à l'armée d'Orient qu'à l'hôpital de Modane.

Quand on observe l'action de la quinine à la dose de 2 grammes chez un porteur de parasites sans température, on n'observe jamais de formes de dégénérescence de l'hématozoaire. Tout au plus observe-t-on une diminution du nombre des globules rouges parasités, ou même la disparition momentanée de ceux-ci, qui se réfugient dans les organes profonds.

Au contraire, l'examen du sang des malades traités pendant les accès permet d'observer facilement toutes les formes de dégénérescence que nous figurons ici. Ces formes de dégénérescence apparaissent dès le premier jour du traitement. Elles n'apparaissent d'une façon constante qu'avec des doses de 2 grammes. Elles ne portent que sur les formes jeunes, à l'exclusion des formes âgées dites « corps sphériques et corps en croissants ». Et nous employons à dessein le terme « corps sphériques », sans employer celui de gamètes, car leur seul caractère certain est celui d'être des « formes âgées », leur qualité de mâle ou de femelle ne reposant en réalité que sur les seuls travaux de Schaudin.

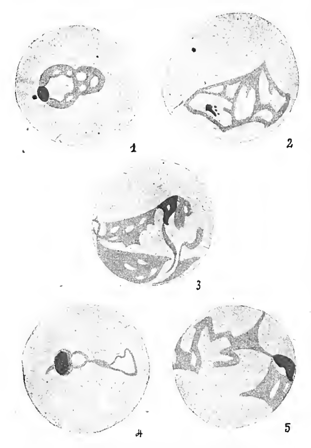
La première manifestation de la lésion du parasite sous l'influence du traitement, c'est l'absence de granulations de Schüffner, ce qui dénote une atteinte de son fonctionnement biologique. Quant aux lésions du parasite lui-même, elles portent sur le protoplasme et sur le noyau. Le protoplasme se vacuolise (nos 1, 2, 3 de la fig. 5), il se fragmente, il perd la propriété d'accumuler du pigment noir.

Le noyau perd ses propriétés tinctoriales ordinaires (no 4 de la fig. 5), il se fragmente ou se vacuolise (nos 2 et 3 de la fig. 5), ou se réduit à un volume très minime.

Ces observations nous amènent à nous demander par quel mécanisme agit la quinine. Ce n'est certainement pas par une action parasiticide élective, et voici nos raisons :

(1) Au traitement par la quinine et l'arsenic, généralement adopté, j'ai joint le fer sur les conseils du professeur J. Guiart, qui, en Italie, avait pu constater les bons effets de la méthode Bacelli (Esanofele) sur des malades de la campagne romaine se trouvant dans des conditions à peu près semblables aux malades de Salonique.

Tout d'abord, si on fait agir *in vitro* de la quinine sur du sang richement parasité, et cela a été fait avant nous par de très nombreux auteurs, on



1. Action de la quinine au cours d'un accès (3 grammes) sur un jeune schizonte : vacuolisation précoce du protoplasme. — 2. Action de la quinine au cours d'un accès (2 grammes) : réduction du noyau et fonte granuleuse de celui-ci, vacuolisation du protoplasme ; pas de granulations de Schüffner dans le globule rouge parasité ; pas de pigment malarique. — 3. Action de la quinine au cours d'un accès (2 grammes) : parasite déchiqueté, effiloché, vacuoles du protoplasme; pas de pigment malarique; pas de granulations de Schüffner. — 4. Action de la quinine au cours d'un accès (2 grammes) : dégénérescence nucléaire; le noyau se colore mal; le protoplasme est réduit et étiré. — 5. Parasite dégénéré sans quinine à la fin d'un accès : parasite déchiqueté vacuolisation du protoplasme; pas de pigment malarique ; pas de granulations de Schüffner (fig. 5).

n'observe rien d'analogue à ce qui se passe dans l'organisme.

Les modifications observées sont l'arrêt des mouvements amiboïdes du parasite, et ensuite sa dissolution, son effacement progressif, son incolorabilité progressive. Encore faut-il employer, pour observer ces faits, des dilutions de quinine à 1 p. 1000.

Si on emploie, au contraire, des dilutions à 1 p. 30 000 ou 1 p. 40 000 (1), on n'observe rien de tel, et en réalité rien de plus qu'avec de l'eau salée physiologique. Les mouvements amiboïdes de l'hématozoaire cessent peu à peu, et les parasites se dissolvent et deviennent incolorables en cinq à six heures au plus dans les deux cas.

D'autre part certains malades, sans avoir absorbé de quinine, présentent à la fin de leur accès des formes dégénérées du parasite tout à fait analogues à celles que j'ai figurées et observées chez les malades traités, mais en plus petit nombre (n° 5, fig. 5). On est donc en droit de conclure que la quinine ne fait que renforcer les réactions normales de l'organisme contre l'hématozoaire. Probablement elle renforce la production normale des anticorps, qui se fait seulement ou surtout au moment des accès.

Cette conception, non seulement éclaire le mécanisme de l'action de la quinine contre le plasmode, mais encore elle justifie l'emploi de notre méthode de traitement qui comporte l'administration de la quinine seulement au moment des périodes fébriles qui sont aussi les périodes d'effort maximum de l'organisme contre la maladie.

(1) Ces dilutions correspondent à la quantité de quinine que peut renfermer un organisme pesant 60 ou 80 kilogrammes, et qui a reçu 2 grammes de médicament. Et encore est-il vraisemblable que le plasma ne renferme pas 1 p. 30 000 ou 1 p. 40 000 de quinine chez un malade qui a absorbé 2 grammes de quinine en vingt-quatre heures, et qui en élimine forcément une partie pendant ce temps.

LA MÉDICATION ARSENICALE DANS LE TRAITEMENT DU PALUDISME

PAR

le Dr Paul CARNOT.

L'arsenic est, avec la quinine, le grand médicament du paludisme. Il a été utilisé depuis fort longtemps et dans la plupart des pays pour couper les fièvres, et son histoire est, à bien des égards, instructive. Il semble que, déjà, les Chinois et les Indous l'aient employé dans ce but. Dioscoride, Galien, Cœlius Aurelianus en parlent avec éloge. Fodéré raconte que, depuis l'époque d'Alexandre de Tralles, cette substance entra toujours dans la composition des parfums et amulettes employés contre les fièvres d'accès et que les Juifs et les paysans lithuaniens s'en servaient pour couper la fièvre. Il ajoute, d'ailleurs, que lui-même, cédant aux instances de ses élèves, aurait consenti trois

fois à employer ce médicament « et, Dieu soit loué, sans accident » ; mais il n'en déclare pas moins que « si l'on guérit les fièvres avec ce poison, ce n'est qu'en tuant le malade ». La crainte, très répandue, des empoisonnements par l'arsenic paralysa, en effet, très longtemps cette thérapeutique : un médecin du XVI[e] siècle, Savonarola, tout en préconisant l'efficacité de ce moyen, avoue que lui-même n'osait pas l'employer « *propter vulgus* », dans la crainte de l'opinion publique.

Ce n'est guère, du reste, que depuis Fowler que l'arsenic prit véritablement sa place dans la thérapeutique des fièvres des marais. Il remplaça un remède secret, utilisé avant lui sous le nom d'*agues-drops*, par la solution qui porte encore son nom et avec laquelle il guérit 171 fiévreux. L'ouvrage qu'il publia en 1786 sur les effets de l'arsenic dans la cure des fièvres rémittentes et périodiques eut un grand retentissement. Mais l'arsenic fut lancé mieux encore lorsque le célèbre Pearson, médecin de l'hôpital Saint-George à Londres, n'hésita pas, malgré l'opinion, à en donner au duc d'York et à le guérir d'une fièvre depuis longtemps rebelle au quinquina : cet événement fit plus pour le succès de la méthode que tous les résultats antérieurs.

Stokes, dans ses leçons de thérapeutique à l'École de médecine de Dublin, écrivait : « L'arsenic occupe, à côté du quinquina, la première place comme agent thérapeutique dans le traitement des fièvres d'accès, et l'on a fait cette intéressante remarque que ces mêmes fièvres, qui exerçaient autrefois d'énormes ravages dans un district de Cornouailles, en avaient complètement disparu depuis l'établissement d'une fonderie de cuivre en ce pays. » A la vérité peut-être ce curieux effet des vapeurs arsenicales pourrait-il s'interpréter par une action sur les moustiques, aussi bien que sur les parasites.

L'arsenic, prôné un peu partout, par Barton en Amérique (1804), par Bura en Italie, par Stevogt, Kul et Plerniz en Allemagne, fut par contre violemment attaqué, en raison des troubles toxiques qu'il provoquait à des doses souvent énormes : l'arsenicophobie le fit bientôt retomber aux mains des charlatans, dont il ne sortit quelque temps que lorsque le blocus continental provoqua le manque d'écorce du Pérou. Néanmoins, de temps en temps, paraissaient de chauds plaidoyers en sa faveur. C'est ainsi qu'en 1807, Niel, premier médecin de l'hôpital de Marseille, disait : « Je dois avouer qu'il n'est pas de fébrifuge comme l'arséniate de soude et dont les effets soient aussi prompts ; je n'excepte ici aucune espèce de fièvre intermittente : sur 19 individus traités par ce moyen, je n'ai observé que trois rechutes. Ce remède fut donné à la dose d'un quart de grain par jour : trois à quatre doses suffisent pour la disparition des accès. » Il signale, par contre, la débilitation des malades à ces doses qui nous paraissent vraiment excessives. D'autres auteurs insistent aussi sur les œdèmes, les paralysies, les catarrhes intestinaux, qui sont des accidents toxiques, dus aux doses trop fortes (mais efficaces) que l'on employait alors.

Boudin, médecin-chef de l'hôpital militaire de Marseille, publia en 1842 un « Traité des fièvres intermittentes, suivi de recherches sur l'emploi thérapeutique des préparations arsenicales ». Bien que sensiblement inférieures aux précédentes, les doses prescrites par Boudin nous paraissent encore fortes : il fait prendre, les deux ou trois premiers jours, 5 centigrammes d'acide arsénieux, dose toxique certes si on la donnait d'un seul coup (la dose maxima, *pro die*, du Codex est seulement de 1 centigramme et demi d'acide arsénieux). Il fait prendre de quart d'heure en quart d'heure jusqu'à intolérance, de X à XX gouttes d'une solution qui porte encore le nom de liqueur de Boudin (acide arsénieux au millième). Dans la statistique qu'il donne de 266 cas ainsi traités, il compte 188 paludéens vierges de tout traitement antérieur et guéris par l'arsenic, 57 rebelles au quinquina et guéris par l'arsenic, 13 rebelles à l'arsenic et guéris par le quinquina, enfin 8 rebelles à la fois au quinquina et à l'arsenic. « Je suis parvenu, dit-il, chez un grand nombre de malades, et cela par de faibles doses d'acide arsénieux, à mettre en peu de temps un terme à des fièvres quotidiennes, tierces ou quartes, contractées sous les latitudes les plus variées, souvent compliquées d'engorgement chronique des viscères abdominaux et depuis longtemps rebelles au sulfate de quinine. »

En résumé, on a reconnu depuis longtemps l'action antipaludique de l'arsenic : les célèbres liqueurs de Fowler, de Pearson, de Boudin furent précisément créées contre le paludisme. Cependant, malgré son action curative et la grande utilité d'un bon succédané de la quinine, la valeur de l'arsenic fut longtemps contestée parce que les doses thérapeutiques nécessaires étaient trop voisines des doses toxiques et que son usage était, par là même, ou aléatoire ou dangereux.

Ce fut donc un grand progrès réalisé en thérapeutique que l'introduction, par Armand Gautier, de composés arsénico-organiques dont la toxicité est très réduite.

Le cacodylate et l'arrhénal (*méthyl* et *diméthyl-*

arsinate de soude) furent aussitôt utilisés (1902) par Billet, dans le traitement du paludisme, avec d'excellents résultats : des doses d'arrhénal de $0^{gr},05$ suffisaient à couper un accès ; quelquefois seulement, on dut recourir à deux ou trois injections consécutives. A la vérité, ces doses nous paraissent actuellement trop faibles et, le plus souvent, inefficaces ; mais, comme on est loin de la dose toxique, on peut les augmenter considérablement. D'après A. Gautier et Billet, le méthylarsinate aurait une activité supérieure à la quinine : il aurait aussi l'avantage de « stimuler l'organisme, d'exciter l'appétit au lieu de provoquer, comme fait l'usage prolongé de la quinine, l'inappétence et la dyspepsie, enfin de combattre l'anémie en stimulant l'hématopoièse ». Ce sont là des qualités indéniables, mieux reconnues d'ailleurs que les propriétés antiparasitaires directes : car si Guérin au Tonkin, Fontoynont à Madagascar, confirmèrent les résultats d'A. Gautier, par contre Laveran, Cochez, Seguin, Troussaint les contestèrent, surtout quant à la comparaison avec l'efficacité de la quinine.

Un nouveau progrès fut réalisé par l'introduction d'autres composés arsénico-organiques à chaîne fermée, tels que l'*arsanalide* de Béchamp (ou atoxyl), dont les propriétés trypanosomicides ont été démontrées par Thomas, ou tels que les dérivés phénylsulfonés de Mouneyrat.

Enfin une dernière étape fut franchie par l'emploi de composés aromatiques à chaînes non seulement fermées, mais accolées deux à deux, grâce à l'arsenic, et dépourvues d'oxygène, les *arsénobenzols* que l'on connaissait chimiquement depuis Michælis : à cette série appartiennent le salvarsan d'Ehrlich et Hata, le néosalvarsan, le galyl, etc.

Ces composés ont été essayés dans le paludisme avec des résultats fort intéressants et très supérieurs aux précédents, bien que non encore complètement satisfaisants, ainsi que nous le verrons dans cet article.

Déjà, dans son célèbre mémoire sur la Chimiothérapie, Ehrlich indique les résultats donnés par le salvarsan dans le paludisme : « il est efficace contre la fièvre tierce... mais cette action ne se produit que dans la fièvre tierce ». Il indique, d'autre part, que, si on injecte à un sujet porteur de protozoaires quinino-résistants, du salvarsan, on réalise la destruction de ces parasites parce qu'ils n'étaient pas arsénio-résistants. Depuis cette époque, l'arsénobenzol a été utilisé de différents côtés, avec des résultats variables. Le paludisme sévère observé dans l'armée d'Orient, tant en Macédoine que chez les rapatriés et qui a été si fréquemment (au début surtout) partiellement rebelle au traitement quinique, a donné l'occasion d'étudier sur une vaste échelle l'action des composés arsenicaux. Nous les avons utilisés très largement depuis un an, avec des résultats généralement bons, souvent excellents, tant sur la répétition des accès que sur l'état général, mais avec une activité différente dans les infections à *Pl. vivax*, à *Pl. quartanum* et à *Pl. falciparum*, au début ou à la période d'amortissement de l'infection. Nous n'avons, à la vérité, qu'exceptionnellement réalisé, même dans les cas les plus favorables, une stérilisation complète avec cessation définitive des accès : il en a été, du reste, de même avec la quinine.

Ce sont les résultats que nous avons obtenus ou vu obtenir avec les divers composés organiques de l'arsenic que nous résumerons ici, les composés purement minéraux n'étant plus guère utilisés, en raison de leur toxicité à dose suffisante (1). Nous n'indiquerons que les résultats donnés par le cacodylate et l'arrhénal, par l'atoxyl, enfin et surtout par le néo-arsénobenzol, seuls ou associés au traitement quinique.

1° Méthylarsinates (cacodylate et arrhénal). — Dans le traitement du paludisme de Macédoine, le cacodylate a été principalement utilisé, jusqu'ici, aux doses modérées de 5 à 10 centigrammes, par séries de dix assez fréquemment renouvelées. A ces doses, qui avaient paru à Billet suffisantes pour provoquer la cessation des accès, il est tout à fait exceptionnel de constater un aussi beau résultat. Habituellement l'état général s'améliore, mais les accès continuent avec leur rythme antérieur, en s'atténuant lentement avec le vieillissement de l'infection, le repos et le séjour en France. Le cacodylate, administré de cette façon dans la plupart des formations, et généralement la médication quinique, n'a pas sensiblement modifié l'évolution, si lente, du paludisme de Macédoine, les accès d'un très grand nombre de cas n'ayant commencé vraiment à s'espacer qu'après d'interminables mois.

Néanmoins il est incontestable que, sous cette forme, la médication par le cacodylate a rendu de grands services en stimulant l'état général et en favorisant l'hématopoièse, donc en permettant indirectement à l'organisme une lutte efficace, sinon en provoquant d'emblée sa stérilisation directe.

Contre un paludisme aussi tenace que celui de

(1) Nous avons utilisé un assez grand nombre de fois un arsenic colloïdal (Arsenion), qui nous a souvent donné de bons résultats; mais son activité nous a paru inférieure à celle de l'arsénobenzol : il est vrai que la dose d'As est alors extrêmement minime et que l'on pourrait en prolonger l'usage plus longtemps que nous n'avons fait.

Macédoine, on pouvait se demander si l'élévation des doses thérapeutiques d'arsenic n'amènerait pas de meilleurs résultats. De même que, contre l'inefficacité fréquente de la quinine, on avait été amené à élever les doses à 2 et même à 3 grammes par jour, chiffre actuellement courant en Macédoine, de même on éleva successivement les doses de cacodylate ou d'arrhénal à 10 centigrammes, puis à 20 et enfin à 30 centigrammes. On le pouvait, d'ailleurs, sans inconvénient. En effet, les toxicités de l'arrhénal et du cacodylate, dont les teneurs en arsenic sont respectivement de 40 et de 46 p. 100, peuvent être estimées (dose mortelle dans les huit jours par kilo de cobaye) à 20 centigrammes par kilo pour l'arrhénal, à 25 centigrammes pour le cacodylate, alors que les toxicités de l'arsénite et de l'arséniate de soude, qui ont des teneurs en arsenic équivalentes (46 et 40 p. 100), sont de 1cg,3 : à teneur égale en arsenic, l'arrhénal et le cacodylate sont donc de 15 à 20 fois moins toxiques que l'arsénite ou l'arséniate ; la dose de 20 centigrammes d'arrhénal ne correspondrait donc, comme toxicité, qu'à 1 centigramme d'arséniate environ, tout en contenant 20 fois plus d'arsenic. D'ailleurs, en Amérique, on a administré sans inconvénient (W. K. Fowler) 4 grammes de cacodylate ou d'arrhénal tous les cinq jours, à la place d'arsénobenzol, ce qui représente en moyenne une dose quotidienne de 0gr,80.

Reste à savoir si l'action parasiticide de ces composés justifie l'élévation des doses et si, tout en perdant de sa toxicité envers l'organisme, l'arsenic des méthylarsinates la conserve envers les parasites. D'après les résultats que nous avons obtenus, il semble que le cacodylate ou l'arrhénal, à la dose quotidienne de 0gr,20 pendant cinq jours (soit un gramme en tout), même après répétition de la série, soit fort bien toléré, tout en provoquant cependant parfois de la douleur et de la rougeur locales. Dans un seul cas, nous avons constaté de la bouffissure transitoire du visage, sans autre phénomène toxique. L'état général des malades s'améliore rapidement ; par contre, le rythme des accès palustres ne nous a pas paru sensiblement modifié : des accès non atténués sont même survenus, maintes fois, pendant le traitement ou quelques jours après la série des injections.

Il ne semble donc pas que, même à ces doses, l'action stérilisante du cacodylate ou de l'arrhénal sur l'hématozoaire ait été très accentuée. Peut-être y aurait-il lieu d'élever encore les doses ou d'allonger le temps de cure, ce que nous faisons actuellement avec prudence.

Récemment, dans le secteur de Marseille, MM. Ravaut, Reniac, de Kerdrel et Krolunitsky ont mis en pratique une cure mixte arsénico-quinique dont ils ont eu d'excellents résultats et qui nous a également donné de bons effets : ils injectent deux jours de suite de 0gr,20 à 0gr,30 d'arrhénal ; puis les deux jours suivants, ils administrent par la bouche 2 grammes de chlorhydrate de quinine, et ils recommencent ainsi alternativement pendant un mois. Il s'agit donc là d'une médication intensive, puisque les patients prennent par mois 30 grammes de quinine et de 2 à 3 grammes d'arrhénal..

Les malades chez qui nous avons essayé cette méthode n'ont pas eu d'accès ou n'ont eu que des accès espacés pendant le mois de cure ; des accès consécutifs ont obligé, dans certains cas, à une nouvelle cure que rien ne permet de croire définitive : ce qui, malgré l'énergie du traitement, indique bien la difficulté des résultats durables. Dans cette cure mixte, il est impossible de savoir la part attribuable à l'arsenic, et les auteurs ne nous renseignent pas sur les effets des seules injections intensives d'arrhénal. D'après notre expérience, les résultats sont différents suivant qu'ils s'adressent au *Plasmodium falciparum* ou au *Pl. vivax*, à une infection à son début ou à une infection déjà très amortie.

Quoi qu'il en soit, nous sommes bien loin des doses de 5 centigrammes par jour considérées par Billet comme efficaces. La facilité et l'innocuité des injections d'arrhénal permettent, en tout cas, l'extension pratique de cette méthode dont l'avenir contrôlera l'efficacité.

2° **Arsénanilide (Atoxyl).** — L'atoxyl, qui donne de si beaux résultats dans les trypanosomiases, a été également employé contre le paludisme. Ses avantages sont considérables, puisqu'il s'agit d'un corps chimique très stable et facile à administrer par la voie sous-cutanée. Par contre, de brusques accidents survenus, dans la maladie du sommeil, du côté des nerfs optiques notamment, qui ont parfois entraîné une cécité définitive, doivent nous rendre très prudents quant à l'élévation des doses et à leur répétition. Car, si l'on a le droit, dans l'inexorable trypanosomiase, de risquer un aussi terrible accident, il n'en est nullement de même pour le paludisme, tenace, mais somme toute assez bénin que nous observons actuellement chez les rapatriés. Peut-être l'hésitation bien naturelle qui résulte de cette préoccupation nous a-t-elle rendus trop timorés sur les doses à employer : car nous n'avons utilisé que des injections quotidiennes de 0gr,10

pendant dix jours, soit 1 gramme par série de dix jours. Si nous n'avons observé aucun accident, il ne semble pas que les effets sur la répétition des accès aient été très marqués.

Ravaut, qui, de son côté, a administré 1 gramme tous les cinq jours en injection souscutanée, en cure mixte avec la quinine, n'a eu que des résultats médiocres, malgré la dose de quinine absorbée concurremment et bien qu'il ait surveillé avec soin les prises réelles de quinine (ce qui, entre parenthèses, indique que le traitement quinique ne s'est pas toujours montré infaillible).

En tout cas, il ne semble pas qu'il y ait lieu, pour l'atoxyl, d'élever davantage les doses, en raison de son genre très spécial de toxicité : mieux vaut utiliser d'autres composés arsenicaux.

3° **Arsénobenzols**. — Nous avons utilisé sur une très large échelle le néo-arsénobenzol avec des résultats nettement supérieurs aux précédents, quoique non encore stérilisants. Ce médicament, qui a l'avantage d'introduire l'arsenic sous une forme très active, tant comme parasiticide que comme tonique et hémopoïétique, a, contrairement aux précédents, l'inconvénient pratique d'obliger à une série d'injections intraveineuses, de technique assez simple, mais susceptibles parfois de petits accrocs qui peuvent en gêner l'application régulière.

Il arrive parfois en effet, avec une technique défectueuse, que quelques gouttes de la solution fusent dans le tissu cellulaire, en déterminant des douleurs locales, de l'œdème transitoire et en entravant les injections suivantes. D'ailleurs, malgré sa simplicité, la technique des injections intraveineuses n'est pas encore devenue courante entre les mains de tous les médecins, dont beaucoup les tiennent encore en suspicion. Le fait est de nature à restreindre l'emploi de cette technique à certains services spéciaux de paludéens où l'on peut en obtenir de très bons résultats.

Les autres inconvénients de l'arsénobenzol consistent (assez rarement d'ailleurs) en quelques alertes passagères, telles que pâleur du visage, urticaire, vomissements, diarrhée ; mais nous n'avons eu, dans aucun de nos cas, de véritables crises nitritoïdes contre lesquelles Milian conseille de recourir aux injections d'adrénaline. En fait, le néo-arsénobenzol nous a paru bien toléré par les paludéens, même au moment des accès, voire même au cours d'accès pernicieux.

Nous avons seulement observé chez eux (rarement à la vérité, mais plus fréquemment chez les paludéens que chez les syphilitiques) la production d'un ictère passager, souvent fort intense, puisque, dans un de nos cas, la cholémie a atteint 1 p. 950 au cholémimètre Gilbert-Herscher-Posternak, mais d'un bon pronostic dans nos cas. Il est d'ailleurs difficile de faire la part exacte du médicament et du paludisme, qui interviennent l'un et l'autre dans la production de l'ictère, puisque l'on peut observer, d'une part, des bilieuses chez des paludéens non traités, et d'autre part des ictères chez des non-paludéens traités par le salvarsan. Nous n'avons pas observé de bilieuses hémoglobinuriques après l'arsenic, comme après la quinine. L'ictère, quelque impressionnant qu'il soit, est passager et sans gravité ; mais il entraîne la suppression temporaire de la médication, que nous avons pu reprendre ultérieurement avec prudence et sans autre ennui.

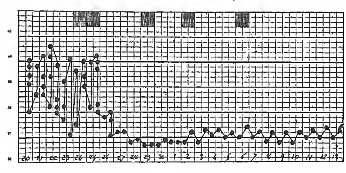
En somme, les injections intraveineuses d'arsénobenzol sont très bien tolérées par les paludéens. Les malades les réclament très volontiers (de même que les injections veineuses de quinine), conscients qu'ils sont du relèvement rapide des forces et de l'amélioration extraordinaire de l'anémie qu'elles provoquent : très exceptionnels sont les cas où l'on est obligé d'interrompre en cours de route la médication.

D'habitude, nous faisons faire, pendant un mois, de cinq jours en cinq jours, six injections de néo-arsénobenzol de 0gr,30 à 0gr,45 : pour éviter le retour ultérieur des accès, il est bon de donner ensuite, de temps en temps, une dose d'entretien, par exemple 0gr,45 tous les quinze jours, puis tous les mois, dose que nous remplaçons souvent par l'administration de cacodylate ou d'arrhénal lorsque le sujet a quitté l'hôpital.

On peut aussi faire une cure mixte, arsénoquinique, par exemple suivant la formule de Ravaut et de Kerdrel où l'on administre 2 grammes de quinine pendant deux jours par semaine dans l'intervalle des injections. Cette méthode à feux convergents a l'avantage d'utiliser au maximum, pour le traitement, le temps de séjour à l'hôpital ; mais elle est naturellement d'interprétation complexe au point de vue thérapeutique.

Les résultats sont relatifs à l'action parasitaire, à l'action hémopoïétique, à l'action tonique générale.

Les résultats antiparasitaires nous ont paru varier généralement suivant la variété des parasites en jeu et suivant l'ancienneté de l'infection. La variété de parasites en cause a une influence considérable sur l'efficacité du traitement, ce qui explique peut-être les divergences des résultats constatés. Par exemple, à l'automne dernier, dans le secteur médical de Marseille, l'arsénobenzol ne nous a donné que des résultats médiocres tandis que, au printemps, à Paris, les résultats ont été beaucoup meilleurs : c'est qu'il s'agissait, à l'automne, de *Pl. falciparum*, d'un paludisme estivo-automnal virulent et de rapatriés récents,



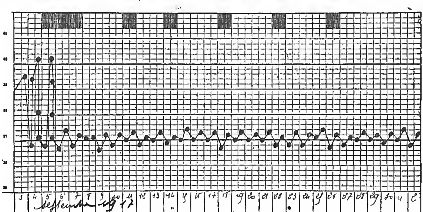
Fièvre tropicale récente à P. falciparum, *jugulée par le néo-arsénobenzol* (fig. 1).

Premiers accès survenus en France chez un permissionnaire, le 27 août. Accès quotidiens à partir du 16 septembre. Injections sous-cutanées d'arrhénal ($0^{gr},30$) les 21, 22, 23 septembre, sans résultats. Injections veineuses de néo : $0^{gr},45$ le 24; $0^{gr},30$ les 25, 29 septembre, 2 et 6 octobre. Les accès cessent immédiatement et ne se sont pas reproduits jusqu'ici. Amélioration éclatante et rapide de l'état général (anémie et asthénie notamment).

tandis que plus tard, il s'est agi de *Pl. vivax*, d'un paludisme déjà amorti et de paludéens déjà transformés par leur séjour en France.

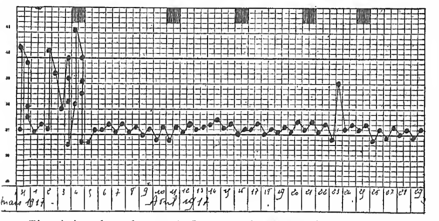
a. Le *Pl. falciparum* est, on le sait, particulièrement résistant, tant aux réactions défensives de l'organisme qu'à l'action des médicaments : il en est ainsi vis-à-vis de la quinine aussi bien que de l'arsénobenzol qui, dans les fièvres tropicales, donnent une assez forte proportion d'insuccès. Les très petits schizontes de *falciparum* semblent touchés, mais incomplètement ; quant aux croissants, ils échappent à l'action du médicament. Aussi les séries d'accès récidivent-elles malgré le traitement.

Un bon critérium thérapeutique de l'efficacité d'un médicament antipaludique est son action immédiate sur la cessation d'une série d'accès en cours : or, à cet égard, l'arsénobenzol se montre doué, comme la quinine, de propriétés très nettes et provoque généralement l'interruption, plus ou moins prolongée, des accès subintrants. Nous donnons, comme exemple, la courbe d'un paludisme à *falciparum* récent, dont les premiers accès éclatèrent en France, chez un permissionnaire d'Orient, le 27 août, qui se renouvelèrent d'abord tous les trois ou quatre jours, puis tous les jours du 16 au 24 septembre ; il n'y avait eu aucun traitement antérieur (sauf la quininisation préventive). Le sujet paraissait très fortement touché et son sang fourmillait de petits schizontes. Or l'injection veineuse, deux jours de suite, de $0^{gr},45$ de néo-arsénobenzol aboutit à la cessation immédiate des accès. En même temps (et c'est là le fait capital avec l'ar-



Tierce récente à Pl. vivax. *Suppression immédiate et définitive des accès par le néo* (fig. 2).

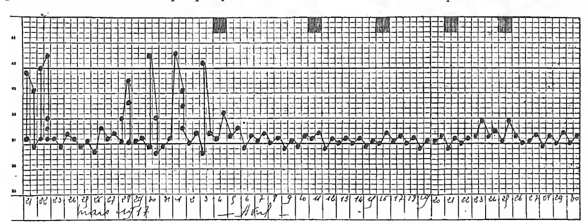
Premiers accès survenus en France, quotidiens du 25 août au 5 septembre. Néo le 5 septembre ($0^{gr},30$), les 6, 7, 11, 14, 18, 22, 26 septembre et 8 octobre ($0^{gr},45$). Les accès ne se renouvellent pas depuis la première injection.



Tierce à vivax *datant de sept mois. Suppression durable des accès par le néo* (fig. 3).

Nombreux traitements quiniques avec résultats partiels (interruption maxima de quarante jours). Accès les 12, 14, 22, 24, 26, 29, 31 mars, les 2, 3 et 4 avril. Quinine en injection veineuse les 13, 14, 15, 16 mars, sans résultats durables, les accès reprennent le 22. Néo (i. v. $0^{gr},45$) les 4, 11, 16, 21 et 25 avril. Suppression des accès dès la première injection. Accès atténué le 23 ; pas d'autre accès depuis (malade suivi en convalescence pendant trois mois).

sénobenzol), l'état général se transfigura : le malade très asthénié, anémié, donnant l'aspect lamentable du paludéen en imminence d'accès pernicieux, se modifia en quelques jours d'une



Tierce à vivax *datant de huit mois. Suppression immédiate des accès par le néo. Récidive après quarante-deux jours* (fig. 4).

Accès les 17, 19, 21, 22 mars ; quinine buccale les 12, 14, 16, 17, 19 ; quinine intraveineuse le 22 : apyrexie de cinq jours seulement. Accès tierces les 28, 30 mars, 1er et 3 avril. Injection intraveineuse de néo ($0^{gr},45$) les 4, 11, 16, 21 et 25 avril. Suppression des accès dès la première injection ; récidive après un mois et demi, le sujet étant en convalescence et non traité à nouveau.

façon vraiment impressionnante : la peau terreuse et sèche reprit son luisant et son coloris ; l'appétit revint, l'asthénie disparut ; le sujet se reprit à manger, à parler, à circuler. Les accès n'ont pas encore reparu. C'est là un très beau résultat qui ne le cède en rien à ceux de la quinine, et avec une rapidité dans l'amélioration de l'état général, très supérieure à celle que donne d'habitude la quinine.

Quarte à Pl. malariæ, *ayant succédé à une tierce datant de onze mois. Suppression des accès par le néo* (fig 5).

Accès les 27, 30 juin, les 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 24, 27, 30 juillet. Néo ($0^{gr},30$) les 28 et 31 juillet, les 2, 6, 11 août ; puis, en août, série d'injections sous-cutanées d'atoxyl. Nouvel accès le 6, puis suppression définitive des accès (malade suivi jusqu'à fin septembre).

Parallèlement, nous observions un deuxième malade, atteint dans les mêmes conditions, ses premiers accès étant survenus seulement en France et se reproduisant tous les jours du 21 au 30 septembre, avec un nombre énorme de petits schizontes — et quelques croissants *simultanés*. Il suffit également de deux injections de $0^{gr},30$ de néo-arsénobenzol pour provoquer le 30 septembre la cessation brusque de la série. Mais dans ce cas, malgré quatre injections de néo (soit $1^{gr},20$ en tout), les accès reparurent, atténués, il est vrai, après une apyrexie de six jours. Par crainte d'une trop grande quantité d'arsenic, on donna alors la quinine : celle-ci provoqua, de façon très comparable, la cessation de l'accès ; mais, là encore, la fièvre revint après sept jours, de plus en plus atténuée. L'action du néo et celle de la quinine se sont donc montrées, dans ce deuxième cas, très comparables vis-à-vis des accès en cours : elles en ont provoqué l'interruption, mais leur action a dû être renouvelée et prolongée pour éviter le retour des accès suivants.

Le traitement pendant les phases d'apyrexie, dans le but d'empêcher les accès suivants, donne des résultats plus aléatoires. Généralement les accès deviennent très espacés tant que le sujet est en traitement. Parfois même ils ne se sont pas reproduits, comme dans un cas *à falciparum* que nous avons suivi quatre mois. Mais souvent ils ne sont pas entièrement supprimés et récidivent, surtout après cessation du médicament. Les croissants persistent, d'autre part, après le traitement. D'où la nécessité, après le traitement intensif, d'un

traitement d'entretien, facile à réaliser en raison de l'accumulation d'arsenic dans le foie, la rate et la moelle osseuse, qui sont précisément les repaires des hématozoaires.

b. Le *Pl. vivax* est, dans la majorité des cas, moins rebelle et plus sensible que le *falciparum* aux médicaments : néanmoins, ici encore on est amené, après essai prolongé de la médication, à allonger le temps du traitement pour empêcher les récidives. C'est ainsi qu'au début, nous nous contentions de cinq injections de néo, de cinq en cinq jours ; nous avons, plus tard, continué les injections en les espaçant de dix en dix jours, puis de vingt en vingt jours, ou en leur substituant, pour plus de commodité, après le traitement intensif initial, les injections sous-cutanées d'arrhénal pour le traitement d'entretien.

Nous donnons quelques courbes représentatives des phénomènes constatés généralement. Dans la grande majorité des cas ils sont très satisfaisants : les accès s'espacent, puis cessent. Néanmoins, même dans les cas les plus favorables, on hésite à parler de guérison définitive, car certains de nos cas ont été repris, après deux ou trois mois de cessation de traitement, d'accès ou même de séries d'accès subintrants. Le résultat, même avec ces restrictions, n'en est pas moins très bon et vaut ceux du traitement quinique.

L'avantage du néo sur la quinine consiste surtout dans une amélioration beaucoup plus intense et plus rapide de l'état général. Les sujets, asthéniés et anémiés, reprennent très vite leurs forces, leur embonpoint, leur coloration. Dans une salle de paludéens, ceux qui sont traités par le néo se distinguent à première vue par leur état floride, alors même que leurs accès se renouvellent encore toutes les trois semaines ou tous les mois. Pareil résultat n'est ni aussi rapide, ni aussi flagrant après traitement par la quinine ni même après traitement mixte par la quinine et l'arrhénal.

c. Le *Pl. malariæ*, parasite de la quarte, est, on le sait, très rarement observé en Macédoine. Nous n'en avons traité qu'un seul cas par le néo : il s'agissait d'un paludéen, en traitement depuis plusieurs mois pour de la tierce avec séries d'accès se répétant tous les deux jours, accès espacés toutes les trois semaines, présence de schizontes très typiques de *vivax* au moment des accès. Or on eut la surprise, à un moment, de voir les accès se répéter non plus tous les deux, mais tous les trois jours, et en séries fort régulières : ces accès de type quarte ne présentaient aucune tendance à cesser. Les parasites du sang, observés plusieurs fois à ce moment, étaient nettement de type *Pl. malariæ*, avec leur aspect rectangulaire typique. Une injection de néo interrompit aussitôt la série d'accès ; il n'y eut plus, après quatre injections, qu'un accès isolé qui ne se reproduisit plus ultérieurement. Ici encore le néo a donc été d'une efficacité directe et spécifique non douteuse.

En résumé, le néo-arsénobenzol nous a paru d'une efficacité non douteuse sur le parasite ; il est de plus un agent extrêmement intense de rénovation globulaire et de tonicité générale : ce sont là des qualités très précieuses dans le paludisme, qui nous ont donné de beaux résultats dans le paludisme de première année, et qui nous ont donné des résultats plus remarquables encore dans certaines splénomégalies avec anémie survenant tardivement chez certains coloniaux paludéens anciens.

Son action est-elle supérieure à celle de la quinine? il ne le semble pas. Mais elle est un peu différente : elle est plus continue, plus prolongée, plus tonique et hémopoiétique ; elle est peut-être moins immédiate, et peut-être moins constante sur les accidents aigus.

Aussi la quinine nous paraît-elle d'habitude une forme d'assaut préférable, l'arsenic étant surtout une forme d'attaque lente et prolongée. Ceci tient surtout aux modes d'élimination, très rapides pour la quinine, lents au contraire pour l'arsenic.

Par les circonstances mêmes et par la lenteur d'évolution du paludisme, on est d'ailleurs toujours amené tôt ou tard à associer ces deux médicaments fondamentaux : soit en faisant se succéder des cures de quinine, puis d'arsenic, pour éviter l'accoutumance et l'accumulation, et pour attaquer successivement, de façon diverse, un agent rebelle, soit en les combinant pour attaquer à la fois cet agent de façon convergente à la fois par toutes les forces dont on dispose.

C'est donc surtout pour démontrer thérapeutiquement l'action propre de l'arsenic et surtout celle du néo-arsénobenzol très supérieur aux autres préparations arsenicales, que nous relatons ces faits.

Le qualificatif de spécifique, si souvent employé, ne veut rien dire et nous ne l'emploierons pas : mais on peut affirmer l'action destructrice directe de certains composés arsenicaux sur l'hématozoaire.

Malheureusement, en pratique, quinine et arsenic, malgré leur très haute valeur antipaludique, suffisent rarement à stériliser définitivement l'organisme. Aussi leurs traitements doivent-ils être longs, prolongés et répétés. On se trouvera

donc constamment amené à utiliser, sans exclusivisme, l'un et l'autre de ces deux grands médicaments antipaludiques, avec leurs avantages propres et leurs particularités thérapeutiques, l'un réussissant parfois dans des cas rebelles à l'autre, les deux réunis multipliant souvent l'efficacité propre à chacun d'eux.

SOCIÉTÉS SAVANTES

RÉUNION MÉDICALE DE LA XVe RÉGION

Séance spéciale.

Étude clinique, thérapeutique et prophylaxie du paludisme dans la XVe région.

Sous la présidence de M. le médecin inspecteur LANDOUZY, directeur du Service de santé, étaient réunis dans cette séance spéciale, l'adjoint technique, les quatre chefs des secteurs médicaux, les chefs des laboratoires de Marseille et de Nice et le chef du sous-district antipaludique du Sud-Est. Les observations présentées par ces différents médecins et les discussions qui les ont suivies peuvent être résumées.

1° **Étude clinique.** — M. LABBÉ n'est arrivé à Nice qu'en février 1917 et n'a pas eu l'occasion d'observer les formes graves qui avaient été vues en automne : aucun accès pernicieux, quelques violents accès bilieux accompagnés parfois d'hématuries. Il n'a guère eu l'occasion de voir des complications pulmonaires, cardiaques ou rénales. Il décrit les types fébriles observés, il insiste sur leur irrégularité et sur la fréquence d'une fièvre légère entre 37 et 38°, sans accès ni hématozoaires dans le sang et persistant pendant des semaines. L'origine de ces fébricules post-paludiques n'est pas nette. Il s'agit peut-être de troubles hépatiques ou digestifs ; en tout cas, ces fébricules post-paludiques ne peuvent pas être attribuées à une association amibiasique ou à une localisation de l'amibiase sur le foie, comme on tend à le croire, d'après la doctrine exposée par M. GRALL.

En résumé, ce paludisme secondaire, originaire de Macédoine, a été caractérisé plutôt par des formes traînantes, persistantes, rebelles à la thérapeutique, que par des formes graves et pernicieuses.

M. ARNAUD a observé dans son secteur, de juillet 1916 à juillet 1917, environ 10 000 paludéens et a constaté quelques formes graves : accès pernicieux, cachexie et anémie palustres, fièvres prolongées rebelles au traitement, fièvre bilieuse hémoglobinurique ; à son avis, cette dernière manifestation ne peut être attribuée qu'au paludisme et jamais à la quinine. Il a constaté des formes congestives touchant le rein, le tube digestif et le poumon, simulant parfois la tuberculose pulmonaire. Il a vu chez quelques malades présentant en France les premières manifestations de leur affection, la fièvre continue ou rémittente spéciale au paludisme de première invasion.

M. CASSOUTE insiste sur l'influence des causes extérieures et les prédispositions individuelles pour expliquer certains caractères du paludisme macédonien qui n'est pas une maladie spéciale. Les formes bilieuses et hémoglobinuriques ont été vues surtout chez des soldats cachectiques ou anémiés qui ont été traités sans aucun inconvénient par la quinine.

Chez 18 p. 100 de ses paludéens, il a constaté la coexistence de l'amibiase ; les complications les plus fréquemment rencontrées sont le rhumatisme et la néphrite presque toujours utilement influencée par le traitement.

Il a observé également la persistance parfois désespérante d'une fièvre légère chez certains paludéens qui n'ont ni accès ni hématozoaires dans le sang. Cette fièvre ne peut pas être rattachée à l'amibiase, mais elle paraît plutôt en rapport avec des troubles intestinaux ou hépatiques.

M. RAVAUT a constaté que, depuis janvier 1917, les formes observées étaient beaucoup moins graves que celles décrites par son prédécesseur Carnot. Il a surtout été frappé par : *a.* quelques formes nerveuses avec deux paralysies faciales, examen positif du liquide céphalorachidien, une polynévrite, quelques formes mentales ;

b. Une extrême fréquence de formes prolongées, traînantes, à accès irréguliers paraissant rebelles au traitement, mais il s'agissait, ainsi qu'il a pu le prouver, de malades mal traités ou n'absorbant pas leur quinine ;

c. Des formes de néphrites hématuriques sans hémoglobinurie, très influençables par le traitement ;

d. Des fébricules à 38°, 38°,2 le soir, persistant pendant très longtemps, comparables à celles qui sont signalées par MM. LABBÉ et CASSOUTE. Il pense aussi qu'il ne s'agit pas d'amibiase, mais d'une manifestation chronique du paludisme car chez de nombreux malades l'émétine n'a eu aucun résultat, alors qu'au contraire, un traitement quinique, à doses suffisantes et bien surveillé, a déterminé dans presque tous les cas une baisse lente et progressive de la température.

2° **Traitement.** — M. LABBÉ a essayé d'obtenir la stérilisation du paludisme par différentes méthodes : association d'injections intraveineuses de quinine et de novarsénobenzol, d'injections intramusculaires de quinine, d'absorption buccale à doses élevées ; malgré toutes ces tentatives, les rechutes ont été constantes.

M. ARNAUD a observé des formes traînantes, persistantes, et paraissant résister à la quinine : il constata qu'il s'agissait, en réalité, de malades ne prenant pas leur médicament ; ce dernier agissait d'autant mieux que le mode d'administration était mieux contrôlé ; il eut alors la satisfaction d'assister à la réhabilitation de la quinine, alors que certains médecins en avaient déjà proclamé la faillite.

Il a, néanmoins, observé quelques cas rebelles au traitement quinique qui se trouvèrent améliorés par la poudre de quinquina et les sels arsenicaux.

Si le cycle fébrile est régulier, il donne la quinine par voie buccale à doses massives, six heures avant l'accès. Dans les cas où il est impossible de prévoir les accès, il donne la quinine pendant sept jours consécutifs, à la dose de 2 grammes par jour, puis pendant trois semaines à la même dose les trois premiers jours de chaque semaine puis le second mois pendant deux jours par semaine, puis le troisième mois pendant un jour par semaine.

Il a obtenu de très bons résultats avec le traitement mixte, quinine et arrhénal donnés systématiquement pendant deux jours, comme l'a recommandé M. RAVAUT.

M. CASSOUTE, en présence de l'irrégularité dans la réapparition des accès, a renoncé à la méthode qui consiste à calculer la date probable du retour de l'accès pour administrer le médicament. S'appuyant sur les travaux d'ABRAMI et de SOUVIE, il donne la quinine par la bouche à la dose de 2 grammes par jour pendant trois jours consécutifs et il ajoute à ce traitement des injections de cacodylate de soude pendant les quatre autres jours de la semaine.

Chez certains malades profondément atteints, il a cons-

taté une résistance tout à fait remarquable du paludisme à la quinine. Ces malades prenaient cependant bien leur quinine et, dans son secteur, la proportion des fraudeurs n'a pas dépassé 10 p. 100.

M. RAVAUT montre d'abord qu'il n'y a pas de traitement possible si l'on ne s'assure pas d'une façon absolument rigoureuse que les malades absorbent réellement la quinine et si ce médicament n'est pas donné à doses suffisantes. Elle doit être de 2 grammes au moins par vingt-quatre heures, et, dans ce but, la voie buccale est la seule possible ; par injection intraveineuse, on ne peut pas dépasser 0gr,80 par injection et par la voie sous-cutanée les techniques actuelles font courir de trop gros risques d'abcès, d'escarres ou de névrites sciatiques.

Il préconise une cure de blanchiment qui dure deux mois. Pendant le premier mois, pour éviter le calcul souvent trompeur de la date d'apparition de l'accès, il donne systématiquement la quinine par voie buccale en solution, à la dose de 2 grammes par vingt-quatre heures pendant deux jours consécutifs, puis, les deux jours suivants, il a recours aux injections sous-cutanées de cacodylate de soude ou mieux intramusculaires d'arrhénal à la dose de 0gr,30 par jour, puis quinine pendant deux jours et ainsi de suite pendant tout le premier mois ; repos de dix jours ; puis vingt nouveaux jours de traitement. Il suffit ensuite de doses minimes de quinine pour empêcher le retour des accès.

Pendant tout le cours de cette cure, les accès doivent disparaître et la température doit tomber aux environs de 37°. La présence d'accès ou d'une température dépassant la moyenne, doit attirer la méfiance du médecin sur la façon dont est absorbée la quinine ou l'inciter à rechercher une autre affection superposée parfois au paludisme.

3° **La prophylaxie et les dangers de la propagation du paludisme.** — D'une part, la présence de très nombreux paludéens, et, d'autre part, la constatation d'anophèles en de nombreux points de la 15e région, posent une importante question : celle de la propagation du paludisme parmi les militaires ou la population civile. Mieux que dans toute autre région de la France, les conditions favorisantes s'y trouvent réunies et il était intéressant de rassembler les avis de ceux qui, depuis plusieurs mois, par leurs observations journalières, pouvaient fournir les éléments de cette réponse.

M. PRINGAULT a constaté la présence de larves d'anophèles dans toutes les mares, bassins, flaques d'eau de la région marseillaise, mais dans Marseille ville et sa banlieue, il n'a pas eu l'occasion de capturer d'anophèles adultes. Ils sont très nombreux à Hyères, banlieue de Toulon, Arles, Valence, rares à Avignon. Les mares les plus riches en larves sont celles qui se trouvent le mieux abritées par le vent et qui sont soumises à une bonne insolation ; ces mares sont généralement riches en débris végétaux. Il a noté la présence de larves, mais en quantité moindre, dans des eaux putrides ou saumâtres ; jamais dans les eaux ferrugineuses et sulfureuses (Camoins).

M. LABBÉ rapporte que les anophèles ont été constatés un peu partout dans les Alpes-Maritimes et même à 400 mètres d'altitude. La présence simultanée d'anophèles et de paludéens, retour d'Orient, ne paraît pas jusqu'ici avoir été l'origine de contagion locale du paludisme ; les enquêtes qu'il a faites auprès des médecins de son secteur ne lui ont pas fait découvrir un seul cas de transmission certaine. L'immunité observée tient sans doute à une richesse insuffisante du milieu en anophèles et en hématozoaires ; les soldats revenus de Salonique, tous plus ou moins traités, ne présentent pas en général un sang très riche en hématozoaires et sont moins dangereux que les paludéens latents et non soignés rencontrés dans les pays où la malaria est endémique.

M. ARNAUD a interrogé ses confrères civils et militaires et ne connaît pas un seul cas avéré de transmission du paludisme, imputable à la présence de plusieurs milliers de paludéens en traitement, depuis plus d'un an, dans les hôpitaux de son secteur. Les cas de paludisme local, qui a existé de tout temps dans la région d'Avignon, sont même cette année particulièrement rares.

Pas plus que les autres expéditions coloniales, celle d'Orient n'a été suivie d'une recrudescence du paludisme indigène. Le petit nombre des anophèles et peut-être aussi les conditions telluriques et climatologiques spéciales à notre pays tempéré sont de nature à mettre obstacle au développement de l'hématozoaire dans le corps des moustiques de nos régions et à la transmissibilité du paludisme par cette voie.

M. CASSOUTE rapporte que, dans son secteur riche en anophèles et en paludéens, aucun cas de contamination ne leur a été rapporté.

M. RAVAUT n'a eu connaissance que d'un seul cas de paludisme pouvant être considéré comme autochtone chez un médecin convalescent de fièvre typhoïde hospitalisé dans la place de Marseille : l'examen du sang a été négatif, mais il avait été pratiqué après l'administration de quinine. D'ailleurs, viendrait-on à constater des cas plus précis de contamination paludéenne, imputables aux soldats de l'armée d'Orient, qu'il ne faudrait pas s'en émouvoir et incriminer spécialement la 15e région. Malgré la présence d'anophèles et de très nombreux paludéens, c'est à peine si l'on y constate un cas de contamination dans les hôpitaux, alors que depuis le début de la guerre plus de 50 cas de contamination autochtone ont été observés dans d'autres régions (Flandres, Lorraine, Bretagne, Aisne, zone des armées, etc...). En France, le paludisme est beaucoup moins contagieux que la plupart des autres maladies infectieuses au milieu desquelles nous vivons continuellement sans y penser spécialement.

En terminant, le médecin inspecteur LANDOUZY résume tous ces faits et constate avec plaisir l'unanimité des opinions sur l'absence des dangers de propagation du paludisme par les malades en traitement dans la 15e région. Néanmoins, toutes les mesures d'hygiène et de prophylaxie prescrites à différentes reprises doivent être rigoureusement maintenues ; en matière de thérapeutique, il insiste tout spécialement sur la rigueur avec laquelle les médecins doivent rechercher eux-mêmes si leurs prescriptions sont bien exécutées, tout particulièrement en ce qui concerne l'absorption de la quinine.

Si l'on veut enfin supprimer en France toute cause possible de contagion du paludisme, il faut rechercher et traiter les porteurs de germes, c'est-à-dire les individus qui, par absence ou insuffisance de traitement, constituent les réservoirs de virus. Or, ce danger ne vient pas des malades des hôpitaux, mais des permissionnaires, des convalescents, des réformés provenant de l'armée d'Orient, dont le sang, faute de traitement, peut être riche en parasites. Aussi, pour atteindre cette catégorie de malades, M. LANDOUZY met à l'étude la création, dans les grands centres de la région, de dispensaires chargés de dépister ces malades par les examens cliniques et bactériologiques, puis ensuite, d'en assurer le traitement. Ces formations, comparables à celle qui fonctionne déjà à Paris, sous la direction du médecin principal Marchoux, pourraient rendre de grands services.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-17. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES CONSÉCUTIFS A L'INTOXICATION PAR LES GAZ ASPHYXIANTS

PAR MM.

J. PARISOT et L. TIXIER
Professeur agrégé à la Faculté de Nancy. de Nevers,
Ambulance X.

Au cours d'études cliniques et expérimentales que nous poursuivions sur les effets de l'intoxication par les gaz asphyxiants, nous avons été frappés par l'importance des troubles circulatoires qu'on peut y constater. Cette importance, du reste, ne réside peut-être pas tant dans la gravité directe et immédiate de ces troubles, car ils sont souvent en apparence légers et demandent à être recherchés avec soin, que dans ce fait qu'ils constituent un indice précieux d'une altération organique, pouvant être grave de conséquences pour l'avenir.

Aussi croyons-nous que leur étude doit fournir d'utiles renseignements pratiques, tant immédiats, en orientant la thérapeutique et le pronostic, que tardifs, mais aussi importants au point de vue militaire, en donnant des bases sûres d'évaluation des séquelles et en permettant ainsi de prendre des décisions justes pour l'évacuation, la convalescence, et la récupération de ces blessés.

Nous laisserons de côté ici tout ce qui concerne la symptomatologie générale de l'intoxication par les gaz asphyxiants ainsi que les formes d'intoxition massive et suraiguë, exceptionnelles avec nos moyens de protection et que nous n'avons pas pu étudier, tant leur évolution est rapide. Dans ces formes suraiguës du reste, comme en témoignent les autopsies montrant un cœur contracturé et dur, il semble bien que la mort survienne autant par asystolie aiguë que par asphyxie et intoxication générale.

Nous aurons surtout en vue les troubles circulatoires survenant dans les formes d'intensité sérieuse ou moyenne, celles qui, après la poussée initiale d'œdème pulmonaire, semblent plus ou moins rapidement évoluer vers la guérison.

C'est dans ces formes que nous avons été frappés de l'atteinte sérieuse du cœur qui, après avoir constitué, pendant la période critique d'obstruction pulmonaire, le centre de la résistance de l'organisme, sort de la lutte, fatigué, fragile et malade. C'est en somme, après l'intoxication, l'organe qui paraît avoir été le plus atteint ; plus que le rein, qui semble peu en souffrir ; plus même que le poumon, qui cicatrise et guérit très rapidement les importantes lésions du début et dont les séquelles tardives (sclérose pulmonaire, tuberculose?) seront plus lentes à apparaître.

Par contre, dans les formes légères, les signes cardio-vasculaires semblent réduits au minimum et on peut presque dire que l'examen de l'appareil circulatoire fournit la mesure exacte de l'intensité de l'intoxication.

Un certain nombre de faits cliniques semblaient déjà faire prévoir l'importance du muscle cardiaque dans la résistance de l'organisme à l'intoxication par les gaz asphyxiants. C'est ainsi qu'il est de fait que les sujets jeunes résistent beaucoup mieux que les sujets âgés. Et on peut dire que, pour les gaz asphyxiants, comme pour la pneumonie ou la fièvre typhoïde, il y a des organismes déjà vieux à trente-cinq ans. Nous-mêmes avons observé deux malades jeunes, porteurs tous deux d'une lésion cardiaque insoupçonnée, de qui la réaction à l'intoxication fut ce quelle devait être, c'est-à-dire conditionnée par la valeur fonctionnelle du cœur. Le premier, porteur d'un rétrécissement mitral latent, déclencha à cette occasion une véritable crise cardiaque qui, en même temps qu'elle fit apparaître les signes caractéristiques de son infirmité (signes qui disparurent presque totalement après sa guérison), aggrava singulièrement son état. Le second, par contre, était porteur, comme le firent découvrir l'examen sphygmomanométrique (maxima = 180, minima = 80, pouls = 100 ; méthode auscultatoire) et une auscultation plus fine, d'une insuffisance aortique nette et bien compensée par une hypertension maxima. Il supporta très facilement son intoxication, grâce à l'entraînement de son muscle cardiaque hypertrophié.

Ces diverses constatations cliniques, jointes à quelques autres expérimentales, que nous publierons dans la suite, ont attiré notre attention sur l'étude des troubles circulatoires dans l'intoxication par les gaz asphyxiants, étude qui fut pour nous pleine de précieux renseignements.

Disons tout d'abord que dans ces examens nous nous sommes surtout servis, en plus des méthodes directes d'investigation du cœur (auscultation, radioscopie, qui semblaient donner peu de renseignements), des méthodes d'appréciation de sa valeur fonctionnelle, basées surtout sur l'étude du pouls et de la mensuration de la tension artérielle.

I. **Modifications du pouls.** — Celles-ci peuvent être classées en variations du nombre et de la valeur des pulsations et en variations du rythme.

A. **Variations du nombre et de la valeur des pulsations.** — Si on étudie une forme d'intoxi-

cation de moyenne gravité (celle que nous avons en vue ici), on constate que le pouls suit, pendant les vingt premiers jours, une courbe presque toujours identique et qui peut être divisée en trois phases : d'abord très accéléré, au début, au moment des accidents pulmonaires, il redescend rapidement et devient très lent (cinquième à quinzième jour) et remonte lentement à la normale en restant irritable à l'effort.

1° **Tachycardie initiale.** — Celle-ci est de règle au début de l'intoxication moyenne, atteignant 100, 120 à la minute. Elle existe même sans élévation de température. S'il y a hyperthermie, cas fréquent, il y a toujours accélération discordante du pouls, qui peut atteindre 130, 140 pour des températures de 38°, 39°. Cette tachycardie coïncide avec les signes d'œdème pulmonaire et les signes généraux initiaux. A ce stade, le pouls est, en même temps que rapide, bien frappé, fort, vibrant, presque dicrote. Nous reparlerons de ce caractère en parlant de la tension artérielle. Il est en même temps régulier.

Cette tachycardie du début a également comme caractère sa fugacité. Rapidement et presque régulièrement, le chiffre du pouls diminue en deux, trois jours, sauf si quelques complications pulmonaires surviennent à nouveau. En général, vers le troisième et quatrième jour, le pouls est concordant avec la température, mais cette baisse continue à s'accentuer et la dissociation du pouls se fait en général à partir du cinquième, du sixième jour, en sens inverse, par l'installation d'une bradycardie que nous allons étudier.

Nous avons essayé d'approfondir le mécanisme de cette tachycardie initiale. Elle nous a semblé être totale, le rythme d'auscultation jugulaire étant complet, et de siège sinusal. Sa cause pouvant être l'intoxication du nœud de Keith et Flack et surtout du sympathique, dont d'autres signes d'excitation (mydriase, exaltation du péristaltisme intestinal, sécrétion salivaire épaisse, excitation nerveuse) ont attiré notre attention. Nous espérons du reste éclaircir ce sujet par nos recherches expérimentales.

2° **Phase de bradycardie tardive.** — Celle-ci s'installe en général vers le cinquième ou sixième jour, quelquefois plus tôt (troisième jour). Elle est, comme la tachycardie initiale, presque constante dans les cas d'intensité moyenne et ne manque que quand l'intoxication a été très légère. C'est une bradycardie d'intensité moyenne, le chiffre du pouls variant entre 45 et 55 à la minute, descendant rarement au-dessous de 40. Nous avons cependant vu des cas sérieux où elle a atteint 35 et même 32.

A ce stade, le pouls est petit, mou, difficile parfois à saisir, contrastant avec l'amplitude de la phase précédente. Si une complication pulmonaire nouvelle survient, avec ou sans fièvre, on voit le pouls reprendre son accélération. Il redevient lent quand tout est terminé.

La station debout, les efforts modifient positivement et légèrement le nombre des pulsations. Les malades supportent du reste cette bradycardie sans le plus léger trouble, syncope, lypothymie, convulsions. En général, la durée de cette bradycardie est proportionnelle à l'intensité de l'intoxication. Dans les formes sérieuses, elle dure assez longtemps, jusqu'au vingtième, vingt-cinquième jour, et remonte lentement à la normale, son maximum survenant vers le treizième ou le quatorzième jour. Dans les cas plus bénins on assiste, vers le douzième, quinzième jour, à sa remontée. Parfois elle persiste assez longtemps et nous l'avons constatée chez un malade un mois et demi après son intoxication.

Nous avons étudié avec soin cette bradycardie, qui est tout d'abord *réelle*, l'auscultation du cœur étant concordante avec les chiffres des pulsations.

Ne disposant pas, dans notre service, d'appareils enregistreurs, nous l'avons étudiée grâce à la technique si précieuse de Josué, par l'auscultation du pouls veineux jugulaire. Celle-ci nous a montré une concordance absolue entre les systoles auriculaires et ventriculaires. C'est donc une *bradycardie totale*, sans dissociation, dont le siège semble, comme celui de la tachycardie, être fixé au nœud sinusal, ce que nous faisaient prévoir ses caractères cliniques.

Nous avons recherché, chez ces malades, les réactions de la bradycardie aux différentes épreuves classiques.

L'épreuve du nitrite d'amyle a été toujours franchement positive, donnant une augmentation rapide et fugace de 40 à 50 pulsations, éliminant ainsi toute dissociation et lui indiquant un siège sinusal.

La compression oculaire n'a pas amené de ralentissement notable du pouls.

Enfin l'épreuve de l'atropine donna des résultats assez variables : dans un cas, elle fut complètement négative, n'ayant occasionné, à partir de la quarantième minute, qu'une accélération de 4 pulsations, chez un sujet de trente ans, et ayant même, pendant les trente-cinq premières minutes, augmenté légèrement la bradycardie (6 pulsations en moins à la minute).

Il est juste de dire que cette épreuve ne fut faite, à dessein, qu'avec un milligramme d'atropine ; mais nous croyons que, chez les sujets de cet âge (trente ans et au-dessous), elle doit conserver à ce titre toute sa valeur.

Dans deux autres cas elle fut légèrement positive. Enfin, dans la majorité des autres cas, l'atropine donna une accélération du pouls suffisante (20-30 pulsations) pour que l'épreuve fût jugée positive.

Nous avons cependant noté que cette accélération mettait plus d'une heure à atteindre son maximum, en général quatre-vingt-dix minutes, et que pendant les premières trente minutes il y avait toujours une diminution sensible du nombre des pulsations, en moyenne de 4 à 6 et quelquefois de 8 : ce dernier fait prouvant, comme l'a montré Petzetakis, l'influence initiale stimulatrice de l'atropine.

Que conclure de ces différentes épreuves sur la cause et le mécanisme de cette bradycardie?

Les réactions variables de l'atropine, sur lesquelles MM. Josué et Belloir se sont expliqués récemment (1), montrent combien l'effet de cette substance est complexe sur les cœurs ralentis. Elles semblent en tout cas éliminer l'hypertonie nette du pneumogastrique, et incitent à chercher ailleurs les causes de cette bradycardie totale.

Du reste l'un de nous (2), étudiant la bradycardie ictérique, avait déjà tiré de ces réactions variables de l'épreuve de l'atropine, ainsi que d'une série de recherches expérimentales, la conclusion que le ralentissement du cœur était dû à un mécanisme double : action du toxique sur le système nerveux (phase de début) et surtout sur le tissu musculaire cardiaque lui-même. Les travaux de Lian et Lyon-Caen (1911) sont du reste d'accord avec ces conclusions.

Nous ne sommes pas éloignés de croire que ce serait là également le mécanisme de la bradycardie dans l'intoxication par les gaz asphyxiants, où on trouverait presque en même temps la phase dépressive, soit toxique, soit post-excitatrice du nœud sinusal, et la phase d'intoxication ou de fatigue de la fibre musculaire cardiaque. Il ne semble pas, du reste, qu'il y ait de raisons de ne pas admettre que le toxique charrié par le sang ait touché à la fois le cœur dans ses divers éléments nobles, la fibre musculaire et les noyaux nerveux.

En résumé, cette bradycardie rentre dans le cadre des bradycardies toxiques et se rapproche tout à fait de celles dues à l'urémie, à l'ictère, au saturnisme. Du reste, nous demanderons à l'expérimentation de nous donner des renseignements supplémentaires sur son mécanisme intime.

(1) JOSUÉ et BELLOIR, Les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle dans les bradycardies (*Paris médical*, n° 31, 4 août 1917).

(2) J. PARISOT, Recherches cliniques et expérimentales sur la bradycardie ictérique (*Congrès français de médecine*, 1910).

3e Phase : Retour du pouls à la normale. Instabilité. — Vers le vingtième, vingt-cinquième jour, dans les cas d'intoxication sérieuse, plus tôt (quinzième jour) dans les cas moyens, le pouls reprend son chiffre normal. Il est fréquent alors de constater, comme il est de règle chez les convalescents, son instabilité et son accélération brusque et durable à l'effort. L'épreuve de Lian, si pratique, dénote en effet, à cette période, la formule caractéristique des cœurs fatigués, qui réagissent violemment à un effort modéré et tardent longtemps à revenir à leur régime normal.

Du reste, Lian lui-même a montré combien ces troubles pouvaient rester durables (six, huit mois, quelquefois un an), et nous croyons que cette épreuve doit être à recommander ainsi que l'examen complet cardio-vasculaire, surtout quand il s'agit de récupérer ces blessés, en permettant ainsi d'estimer justement la valeur fonctionnelle de leur myocarde.

B. **Variations du rythme du pouls.** — Celles-ci paraissent moins constantes que la bradycardie ; cependant, nous avons constaté fréquemment à l'examen attentif de nos malades, même légèrement intoxiqués, quelques arythmies légères extrasystoliques. Celles-ci surviennent, en général, à la période où le pouls a sa vitesse normale. Elles sont exceptionnelles quand le pouls est lent ou rapide. Mais elles nous ont, la plupart du temps, semblé discrètes et fugaces. Nous avons cependant trouvé chez un sujet jeune (vingt-cinq ans), sain antérieurement, une arythmie systématisée revêtant le caractère de *pouls bigéminé*. Chose curieuse, ce phénomène allorythmique disparaissait presque complètement dans la position debout, la légère augmentation de 8 pulsations à la minute, survenant dans cette attitude, suffisant presque à la faire disparaître. Par contre, dans la position couchée, le trouble du rythme était évident. Il semble être apparu vers le dixième jour de l'intoxication, que les autres symptômes permettaient d'envisager comme légère. Et lorsque le malade nous quitta, vers le vingt-troisième jour, ce phénomène pathologique avait presque complètement disparu. L'auscultation du cœur décelait deux contractions assez rapprochées, suivies d'un long repos compensateur, l'espace court précédant l'extrasystole et l'espace la suivant semblant à peu près avoir la durée de deux pulsations normales, autant qu'il est possible de le voir sans tracé. Cet allorythme était presque constant dans le décubitus; debout, on le percevait beaucoup moins fréquent. Le pouls décelait, en même temps que deux pulsations très rapprochées suivies d'un assez long

espace, les modifications de valeur de celles-ci, la première assez forte, la seconde plus faible, quelquefois à peine perceptible. La mensuration de la tension artérielle par la méthode auscultatoire mettait en lumière, en même temps qu'une tension artérielle paranormale (maxima = 120, minima = 75, pouls 65), le phénomène précédent de l'inégalité de valeur des deux pulsations géminées, en recueillant, vers le haut ou le bas de l'espace mensurant, un ton artériel fort et un ton artériel faible, simulant ainsi un faux pouls alternant.

L'auscultation du pouls veineux jugulaire décelait, pour chaque pulsation, un rythme auriculaire complet, et notre conclusion fut que cette arythmie extrasystolique semblait totale, peut-être d'origine ventriculaire.

C'est encore là une preuve de l'intoxication sérieuse du cœur dans ses divers éléments nobles.

II. **Étude de la tension artérielle.** — Cette étude fut faite par les différentes méthodes : oscilloscopique, palpatoire et surtout méthode auscultatoire, sur les avantages de laquelle l'un de nous (1) s'est déjà étendu. Naturellement, préalablement nous avons vérifié nos manomètres anéroïdes par rapport à un manomètre à mercure. Comme antérieurement, nous n'envisagerons ici que les cas d'intensité moyenne ou sérieuse, car dans les cas légers, de même qu'il y a peu de réaction du côté du pouls, de même la tension artérielle reste, à peu de chose près, normale.

1° **Période de tachycardie.** — En même temps que les divers phénomènes pulmonaires et généraux, que la tachycardie initiale, on constate la formule suivante :

a. *Hypertension systolique nette.* — Celle-ci peut atteindre 170-180 au Pachon et 150-160 à l'auscultatoire, 145-155 au Riva-Rocci.

b. *Hypotension diastolique relative considérable.* — Minima = 70-80, Pachon ; 60-70, auscultatoire et Ehret. Et cela est d'autant plus net que ces chiffres coïncident avec un pouls dépassant 100 à la minute, ce qui devrait relever la minima.

Il est juste d'ajouter qu'à ce stade, la détermination de cette minima nous a souvent semblé délicate. Cela tient en effet aux caractères du pouls, que nous avons déjà indiqués, à cette période ; il est ample, vibrant, presque bondissant, surtout chez les sujets jeunes que nous avons examinés. Et cette vibrance excessive de l'artère jette quelque trouble (comme il arrive dans l'insuffisance aortique, dont ces formules se rapprochent assez bien) dans la détermination des index diastoliques, par les différentes méthodes.

Notons en même temps un allongement considérable de la quatrième période auscultatoire, la durée des tons légers terminaux pouvant atteindre 3-4 centimètres de mercure.

L'étude des réactions vasomotrices de l'artère à la compression prolongée dénote une assez grande variabilité de la tension systolique avec tendance initiale à son élévation, suivie d'une baisse assez sensible, 1 à 2 centimètres de mercure, pouvant être suivie de réascension (sphygmolabilité).

2° **Période de bradycardie.** — Rapidement,

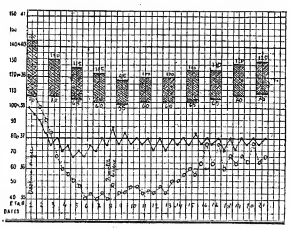


Fig. 1

comme la tachycardie, la tension artérielle maxima s'abaisse, en même temps que disparaissent les signes pulmonaires et généraux ; et à partir du cinquième au huitième jour, on constate la formule suivante, très différente de la première :

Hypotension systolique : Maxima = 120-130, Pachon ; 90-100, à l'auscultatoire ; 85-95, au Riva-Rocci.

Tension diastolique paranormale relativement : Minima = 6-7, Pachon ; 50-60, auscultatoire et Ehret. Cela avec un pouls ralenti à 40-55 pulsations à la minute.

Contrairement à ce qui se passe à la période de tachycardie, la minima est ici facilement repérable par toutes les méthodes.

Du reste, la quatrième période auscultatoire est presque complètement supprimée et le dernier ton vibrant est suivi du silence presque complet.

Enfin l'étude des réactions vasomotrices à la compression prolongée dénote, dans les chiffres obtenus, une certaine fixité (sphygmostabilité).

(1) L. Tixier, La méthode auscultatoire en sphygmomanométrie (*Paris médical*, 10 février 1917, 24 mars 1917).

Évolution de la tension artérielle. — Tandis que le chiffre du pouls paraît remonter assez vite à la normale, parfois plus lentement, il nous a semblé que, arrivé à ce stade d'hypotension, la pression artérielle semble remonter très lentement aux chiffres normaux, cela même lorsque les malades sont alimentés, se lèvent, et malgré les thérapeutiques cardio-toniques : oxygène, huile camphrée, strychnine. Il semble bien que, chez ces sujets, le myocarde ait été sérieusement touché dans sa fibre musculaire.

Et ce sont ces sujets-là qu'il faudra surveiller avec soin, médicamenter et entraîner avant de leur imposer les moindres fatigues, à plus forte raison la reprise des armes.

Complications. — Cette mensuration fréquente de la tension artérielle nous a permis, dans deux cas, de prévoir des accidents imminents et de les faire avorter grâce à un traitement préventif. Nous avons vu en effet, vers le huitième jour, la maxima remonter brusquement de 2 à 3 centimètres, sans que le malade se plaigne d'un trouble quelconque. L'auscultation minutieuse du poumon décelait déjà un petit encombrement des bases des deux poumons, avec râles fins disséminés, semblant indiquer l'imminence d'une reprise de l'œdème pulmonaire. Une copieuse saignée jointe à des ventouses scarifiées thoraciques, avec injection d'émétine, d'huile camphrée, arrêtèrent net ces symptômes qui tournèrent court.

Cas anormaux. — Nous avons trouvé certains sujets chez qui la phase d'hypotension secondaire ne s'est pas manifestée. Au contraire, ces malades sont restés à la phase primitive, caractérisée par la légère hypertension systolique du début : maxima = 140-150 (méthode auscultatoire). Ces sujets, du reste, semblaient avoir supporté parfaitement leur intoxication d'intensité légère. Aussi avons-nous pensé qu'il s'agissait peut-être là d'un état antérieur qui semblait en tout cas n'avoir que facilité les fonctions de défense de l'organisme. C'est ainsi que cela s'est passé pour l'aortique jeune dont nous avons parlé tout à l'heure, dont la maxima égalait 180 millimètres.

Conclusions. — De cet ensemble de constatations que nous avons faites des troubles circulatoires dans l'intoxication par les gaz asphyxiants, nous croyons avoir pu tirer deux sortes de conclusions.

Les premières, d'ordre général et pathogénétique, sur le mode d'action de l'intoxication et sur les moyens d'aider à la défense de l'organisme. Les secondes, toutes pratiques, destinées à être utilisées par tous ceux qui ont à s'occuper de cette classe de blessés.

1° **Conclusions scientifiques.** — Il nous a semblé que, dans l'intoxication par les gaz asphyxiants, l'appareil cardio-vasculaire était à la fois le plus important et aussi le plus touché soit au début, soit surtout dans les séquelles de l'affection. Preuve en est donnée par la bradycardie et l'hypotension tenaces, ainsi que par les différents troubles du rythme observés. Tous ces troubles témoignent d'une indiscutable et sérieuse intoxication du cœur dans ses divers éléments nobles : fibre musculaire et noyaux nerveux.

Il y a pour expliquer cela de nombreuses raisons. D'abord surmené, forcé mécaniquement pendant la période d'œdème pulmonaire initial contre lequel il s'efforce de lutter pour assurer la circulation et l'hématose dans des conditions difficiles, il est, en second lieu, intoxiqué le premier après le poumon, dont il reçoit directement le sang imprégné de toxique. Aussi, après ce surmenage fonctionnel intensif et cette excitation toxique initiale, qui produisent la tachycardie et l'hypertension, que nous croyons salutaires, il demeure fatigué, malade, intoxiqué dans ses divers éléments nobles, d'où la bradycardie, l'hypotension systolique persistante, les diverses modalités d'arythmies. Nous avons dit combien ces phénomènes paraissaient sans gravité, puisqu'ils ne se sont accompagnés d'aucun trouble fonctionnel ou subjectif, les malades apparaissant presque euphoriques. Du reste, à partir du quatrième ou cinquième jour, la partie est gagnée et les malades guérissent toujours, mais ces signes doivent être recherchés avec soin, car ils permettent de constater l'atteinte souvent profonde, malgré les apparences, du myocarde, et de prévoir et d'expliquer ces complications imprévues, presque toujours d'origine cardiaque, survenues sans cause, lors d'évacuations hâtives ou d'une fatigue légère, même longtemps après l'intoxication, comme Lian (1) l'a déjà montré. En somme, après une intoxication moyenne, les malades demeurent longtemps des débiles cardiaques, qu'il faudra soigner et entraîner avec soin avant de les récupérer.

Au point de vue du traitement immédiat des accidents initiaux, nous croyons que les phénomènes hypertension et tachycardie sont des phénomènes de défense de l'organisme auxquels il ne faudra toucher qu'avec prudence et modération. C'est grâce à eux que le cœur lutte contre l'obstruction des alvéoles pulmonaires, peut-être par le même mécanisme que dans les cas d'embolies minimes cérébrales provoquées dues à l'expérimentation récente et si lumineuse de M. le pro-

(1) C. Lian, De l'insuffisance cardiaque, séquelle de l'intoxication par les gaz chlorés (*Presse médicale*, 22 janvier 1917).

fesseur Roger. Cette constatation, du reste, pourra peut-être, dans une certaine mesure, éclaircir la pathogénie des œdèmes aigus spontanés des aortiques ou des rénaux, chez qui l'hypertension initiale n'est peut-être aussi qu'un phénomène secondaire de défense et non primitif. Quant aux troubles tardifs, bradycardie, hypotension, arythmie, nous croyons que ce sont des phénomènes à la fois dus à la fatigue, mais surtout à l'intoxication sérieuse du myocarde, et il est assez curieux que celle-ci se rapproche, par deux signes sur lesquels nous nous sommes longuement étendus : la bradycardie et le rythme couplé, de l'intoxication digitalique. Il semble donc que l'on doive être réservé dans l'administration de ce médicament et qu'on doive lui préférer les cardiotoniques faibles ainsi que les méthodes qui tendent à éliminer les poisons : régime lacté, tisanes diurétiques, injections d'oxygène.

2° **Conclusions pratiques**. — Nous croyons de toute utilité, dans le traitement des blessés par les gaz asphyxiants, de pratiquer avec minutie l'examen fonctionnel de l'appareil cardio-circulatoire, par les techniques de la mensuration régulière du pouls et de la prise en série de la tension artérielle.

1° Ce sont leurs constatations qui guident habituellement la thérapeutique, soit au début en faisant diminuer le fardeau du cœur par la saignée, les ventouses scarifiées et soutenir ses forces par des toniques faibles : huile camphrée, spartéine (éviter, croyons-nous, la caféine, dont l'effet semble être complexe et non adapté, et en tout cas trop brutal, et peut-être la digitale).

Nous croyons aussi que l'émétine doit être employée modérément et associée à l'huile camphrée, mais toujours de préférence à l'ipéca, donné souvent plusieurs fois et dont l'effet dépresseur est trop intense.

2° Ce sont ces modifications du pouls et de la tension artérielle qui font prévoir des complications secondaires et permettent d'établir un traitement préventif d'autant plus salutaire.

3° Enfin, dans la convalescence, ces examens, joints surtout aux méthodes d'évaluation du travail du cœur (épreuve de Lian), permettent d'évaluer avec précision le degré d'atteinte du myocarde, qui reste l'organe faible, donnant ainsi des bases solides pour l'estimation équitable des différentes solutions militaires : évacuation, convalescence et récupération de ces blessés (1).

(1) J. Heitz, Les troubles cardio-vasculaires et l'état du sang dans les intoxications par les gaz asphyxiants des allemands, revue générale. (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, décembre 1915.)

UNE ÉPIDÉMIE DE SCORBUT

PAR

le Dr P. HARVIER,
Médecin aide-major de 1re classe
Médecin-chef de Secteur médical.

J'observe actuellement une épidémie très importante de scorbut dans un des hôpitaux de mon secteur (2).

La plupart des médecins de ma génération ne connaissent du scorbut que sa forme infantile : la maladie de Barlow. Or, le scorbut des adultes ne rappelle que de loin celui des enfants et j'avoue humblement que j'ai méconnu les premiers cas qui m'ont été présentés.

C'était le 28 mai dernier : en visitant un des hôpitaux de M..., j'examinai, dans le service de mon confrère, le Dr Marcus, deux ou trois malades qui portaient sur les membres inférieurs des traces de purpura et de pétéchies et accusaient de vagues douleurs pseudo-rhumatismales. Je ne remarquai pas d'autre symptôme particulier et, après un examen rapide, trop rapide, portai le diagnostic de purpura rhumatoïde.

A ma visite suivante, le 5 juin, le Dr Marcus me signalait de nouveaux cas de purpura entrés dans son service pendant la semaine précédente, dont la plupart (10 environ) avaient été évacués sur l'intérieur, mais dont quelques-uns restaient en traitement dans ses salles. L'un me parut encore un purpura rhumatoïde ; un autre, cependant, éveilla mon attention, car, outre le purpura, il présentait sur le bord antérieur d'un tibia trois ulcérations que je faillis considérer comme des lésions provoquées. A ce moment, on amenait dans la salle un jeune malade de vingt-un ans, fatigué, extrêmement anémié, incapable de se tenir debout. Les membres inférieurs, en demi-flexion, étaient couverts de purpura, les articulations du genou violacées et tuméfiées et une large ecchymose s'étalait sur toute l'étendue de la face postérieure de la cuisse droite. La palpation de la partie inférieure du quadriceps gauche révélait l'existence d'un œdème douloureux, dur, de consistance ligneuse. L'examen de la bouche montrait les gencives supérieures et inférieures tuméfiées et fongueuses : le diagnostic de scorbut était évident, indiscutable.

Je retournai examiner avec plus de soin mes « purpuras rhumatoïdes » ; l'un avait des gencives intactes, mais l'autre présentait une gingivite fongueuse très caractérisée au niveau des molaires cariées.

(2) Communication faite le 13 juillet 1917 à la réunion médico-chirurgicale de la 5e région.

Je partis le lendemain visiter le camp d'où ces hommes avaient été évacués. 184 d'entre eux étaient couchés, exemptés de travail. Je demandai le registre de l'infirmerie ; en face de leurs noms étaient inscrits les diagnostics suivants : Plaies, abcès des jambes, ecthyma, lymphangite, œdème des genoux, rhumatismes, etc. J'examinai tous ces malades : tous étaient des scorbutiques. Le même jour, avant mon départ du camp, je remarquai un détachement de 285 hommes qui revenaient du travail, dont un certain nombre marchaient avec peine ou se traînaient en fléchissant les genoux. Je les fis aligner sur deux rangs, et, dans l'impossibilité où j'étais de les examiner tous, je me contentai de leur faire ouvrir la bouche et d'en passer l'inspection : 48, soit près de 20 p. 100, étaient atteints de lésions gingivales. Je vous cite ces chiffres pour vous donner une idée de l'importance de l'épidémie qui débutait à cette date. Bien que n'ayant pas encore de statistique exacte, j'estime rester au-dessous de la vérité, en vous affirmant que 95 p. 100 de l'effectif a été atteint et a présenté à un degré quelconque des manifestations scorbutiques. Cet effectif comprenant 817 hommes, les cas les plus légers ont été soignés sur place à l'infirmerie. Les cas les plus sérieux ont été hospitalisés. Nous avons jusqu'ici étudié, avec le Dr Marcus, 110 scorbutiques traités dans son service et c'est en son nom comme au mien que je voudrais vous exposer l'histoire de ces malades.

***

Dans les cas les plus sérieux, l'*anémie* est le symptôme qui attire l'attention : les téguments sont pâles, les muqueuses décolorées. Quelques malades ont une anémie qui rappelle celle des anémies graves ou de certaines leucémies. Beaucoup sont en même temps cachectiques ; les traits sont tirés, les membres amaigris, les masses fessières flasques et tombantes.

Les manifestations scorbutiques sont, avant tout, des lésions hémorragiques des membres inférieurs. Je vous les décrirai très rapidement, car les photographies et les aquarelles que je vous présente (fig. 1 à 4) vous donneront de ces lésions une idée beaucoup plus précise que ma description. Ces lésions hémorragiques sont constituées par du purpura, des pétéchies, des ecchymoses, des œdèmes, des nodosités sanguines.

1° Les *taches purpuriques et pétéchiales* sont comparables à celles du purpura rhumatoïde. Cependant, le purpura du scorbut est spécial dans certains cas, en ce sens que l'hémorragie se fait dans un follicule pileux. Les membres sont alors couverts d'un fin piqueté hémorragique et chaque tache paraît centrée par un poil : c'est un *purpura pilaire.* Ces lésions cutanées sont prédominantes et irrégulièrement disséminées sur les membres inférieurs ; je les ai plus rarement constatées sur les membres supérieurs, exceptionnellement sur le thorax ou l'abdomen.



Ecchymoses des deux genoux. Purpura et pétéchies (fig. 1).

2° Les *ecchymoses* sont les unes volumineuses, très étendues, occupant par exemple toute la totalité du membre inférieur à sa face postérieure, depuis le pli fessier jusqu'au voisinage du tendon d'Achille ; les autres, plus limitées, siègent sur les cuisses, au voisinage des articulations des genoux, au niveau des creux poplités, sur les jambes, sur la région des malléoles. Elles se rencontrent aussi, mais plus rarement, sur les membres supérieurs. Leur coloration varie avec leur âge : d'abord rosées ou lie de vin, elles prennent ensuite une teinte violacée, verdâtre, jaunâtre, etc. A leur niveau, la peau est chaude, lisse et tendue. Certaines se résorbent rapidement sous l'influence du traitement ; d'autres, plus lentes à s'effacer, laissent après elles une pigmentation bronzée, « terre de Sienne », qui n'avait pas disparu à la sortie des malades.

3° Les *œdèmes* constituent un des symptômes les plus curieux du scorbut. S'ils sont souvent associés aux ecchymoses, ils existent aussi sans elles. Voici leur siège de prédilection : la partie inférieure de la face antérieure de la cuisse au-dessus de la rotule, la face interne des cuisses, les mollets, la face dorsale des pieds. Quel qu'en soit le siège, ces œdèmes ne se laissent pas déprimer :

ls constituent des masses irrégulières, dures, de consistance ligneuse, donnant à la palpation l'impression d'une région sclérodermique de l'adulte ou sclérémateuse du nouveau-né. J'ai aussi observé des œdèmes étendus à toute la cuisse et à une grande partie du mollet, si bien que tout le membre inférieur prenait de ce fait un



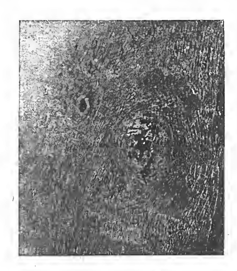
Bosses sanguines à la face externe de la jambe gauche, dont une est ulcérée (fig. 2)

« aspect phlébitique » ; la mensuration accusait une différence de volume de 3 à 4 centimètres par rapport au côté opposé. Je range ces œdèmes parmi les lésions hémorragiques, parce que, même dans les cas où ils existent sans ecchymoses des téguments, ils me paraissent déterminés par une hémorragie profonde intramusculaire, ou tout au moins sous-aponévrotique.

4° Les *nodosités sanguines* ont des dimensions qui varient de celles d'un petit pois à celles d'une noix. Leur forme est irrégulièrement arrondie, quelquefois elliptique à grand axe longitudinal. *Dans tous les cas, elles sont saillantes et c'est là leur caractère important.* Elles constituent, suivant leur volume, des « pustules » ou des « bosses » sanguines de coloration violacée ou noirâtre. On en compte deux ou trois seulement chez certains malades ; chez d'autres, quarante ou cinquante disséminées sur les membres inférieurs, par ordre de fréquence : sur les jambes, les malléoles, le dos du pied, le creux poplité, plus rarement sur les cuisses. Elles siègent exceptionnellement sur les membres supérieurs, sur l'abdomen ou sur le dos.

Ces nodosités se résorbent assez rapidement sous l'action du traitement : elles s'affaissent, s'aplatissent et en quinze à vingt jours perdent leur caractère saillant : elles laissent après elles des taches pigmentées, brunâtres ou bronzées, qui persistent longtemps.

Chez d'autres malades non traités, les nodosités s'ulcèrent, ce sont ces *ulcérations scorbutiques* qui ont été confondues avec l'ecthyma et cependant la différenciation est facile : elles siègent sur des bosses sanguines ; leur fond est d'abord rouge et saignant ; puis, l'hémorragie ayant cessé, la coagulation du sang à leur surface forme une croûte cruorique noirâtre. La croûte enlevée, le fond apparaît tapissé de bourgeons charnus, rose vif, de bel aspect. La suppuration est très rare. Les bords sont de niveau avec le fond de l'ulcération ; ils sont irréguliers, violacés, de teinte lilas, puis bordés d'une petite collerette épidermique au moment où la cicatrisation s'achève. Enfin, beaucoup de ces ulcérations sont entourées d'une zone ecchymotique ou pigmentée d'étendue variable. Elles se cicatrisent en trois ou quatre semaines et font place à des taches analogues à celles



Ulcération de scorbut en voie de cicatrisation. Au centre, une zone ecchymotique en voie de résorption (fig. 3).

qui suivent la résorption des nodosités non ulcérées.

5° La *gingivite scorbutique* est la lésion classique, la plus connue de l'affection. Cette gingivite peut manquer cependant : elle faisait complètement défaut dans douze de nos observations. Elle n'existe pas sur les parties édentées des gencives et présente son maximum au niveau des dents cariées. Les cas légers sont caractérisés par une tuméfaction de la gencive ou par la production de bourgeons rouge vif, semés de points hémorragiques comparables, dans quel-

ques cas, à de petits « épulis » ou à des « nævi vasculaires » : ces lésions guérissent en dix à quinze jours. Dans les cas plus anciens, les gencives sont tuméfiées, ramollies, décollées et saignantes ; j'ai observé des formes encore plus intenses : gencives ulcérées et sanieuses. Deux de nos malades ont perdu chacun deux dents. Chez d'autres, les dents branlaient dans leur alvéole par suite du décollement des gencives au niveau de leurs racines. Chez deux ou trois sujets, les lésions de la muqueuse étaient si proliférantes, que les bords antérieur et postérieur de la gencive formaient comme une double rangée de « papillomes » ou de « polypes » saignants ou sanieux, entre lesquels étaient enchâssées les dents plus ou moins branlantes. La réparation de ces lésions est cependant très rapide ; même dans les formes intenses, la transformation est saisissante sous l'action du traitement antiscorbutique. En quatre ou cinq jours, les gencives sont améliorées ; elles restent tuméfiées ou forment dans les interstices des dents comme une série de bourgeons saillants, de coloration lilas, ou encore comme un bourrelet à la sertissure des dents ; puis la guérison s'achève entre vingt et trente jours.

La gingivite n'est pas la seule lésion buccale : j'ai observé sur le voile du palais (portion osseuse ou membraneuse), sur les piliers antérieurs, même sur la face interne des lèvres, soit un piqueté hémorragique, soit des ecchymoses.

J'ai eu en vue jusqu'ici les symptômes objectifs du scorbut. Les symptômes subjectifs se réduisent aux *douleurs*. Celles-ci siègent surtout dans les muscles et les tendons périarticulaires du genou et du cou-de-pied, dans le mollet et aussi dans la région lombaire. Elles ont une acuité telle que beaucoup de scorbutiques sont, à leur entrée à l'hôpital, incapables de marcher : ils avancent à petits pas, péniblement, les genoux raides et demi-fléchis. D'autres ne peuvent même pas se tenir debout. Après dix à quinze jours de traitement, ces malades impotents se lèvent, travaillent dans la salle, servent leurs camarades.

Je n'ai constaté aucun trouble digestif, sauf de la diarrhée au début de la maladie dans quelques cas. Les malades s'alimentent et digèrent bien. La recherche du sang dans les selles ou dans les urines a toujours été négative. Celles-ci ne renferment pas d'albumine. La température oscille aux environs de 38° à l'entrée, puis en quelques jours revient à la normale. Pas de modifications du pouls, ni de la tension artérielle.

Comme complications, je n'ai observé qu'un certain nombre d'*hémarthroses* du genou : l'articulation, en demi-flexion, chaude, dure, tuméfiée, très douloureuse au palper, présentant le phénomène du choc rotulien, a l'aspect d'une arthrite suppurée, et un seul cas de *pleurésie hémorragique* encore actuellement en observation.

Tels sont les symptômes présentés par nos scorbutiques. Tous n'existent pas simultanément : certains malades ont du purpura, des pétéchies et de la gingivite ; d'autres n'ont que des ecchymoses avec ou sans œdèmes ; d'autres des nodosités sans œdème, ni purpura ; d'autres, enfin, présentent une seule ou plusieurs ulcérations scorbutiques.

La guérison de ces malades a été très rapide :



Gingivite scorbutique à la gencive supérieure (fig. 4).

27 d'entre eux, entrés depuis le 5 juin dernier, sont aujourd'hui rentrés au camp, guéris. Quelques-uns, cependant, sont encore hospitalisés, parce qu'ils ont conservé un certain degré d'anémie et qu'ils sont soumis actuellement au traitement ferrugineux.

Il me resterait à vous parler de nos constatations hématologiques ; je serai bref, me réservant de revenir plus tard sur ce point particulier (1). L'anémie scorbutique est caractérisée par une diminution du nombre de globules rouges (2 500 000 à 4 000 000 par millimètre cube) et une diminution du taux de l'hémoglobine (65 p. 100 à 80 p. 100) au Tallqvist. Le chiffre des globules blancs est augmenté (8 à 15 000 par millimètre cube). La formule leucocytaire tend vers la mononucléose. Je n'ai observé que rarement la réaction

(1) Je publierai dans un mémoire ultérieur les observations cliniques et les examens hématologiques et j'ajouterai, sur l'hygiène alimentaire et les origines de l'épidémie, les détails que je ne puis donner actuellement.

myéloïde, habituelle dans le scorbut infantile.

La coagulation sanguine étudiée par ponction veineuse est normale; elle se fait entre cinq et sept minutes, sans sédimentation, avec rétractilité et sans redissolution de caillot; je n'ai observé que dans quelques cas très rares une ébauche de rétraction plasmatique. La mesure de la coagulabilité sanguine par la méthode de Bloch décèle un indice normal. L'épreuve du purpura provoqué de Weil et Chalier fut toujours négative. La particularité la plus intéressante est l'étude du temps de saignement chez ces malades : *l'épreuve de Duke montre un temps de saignement presque toujours augmenté, quelquefois doublé par rapport à la normale*, et, à ce point de vue, le scorbut me paraît se rapprocher davantage de l'hémophilie que des autres syndromes hémorragipares.

Le traitement appliqué aux scorbutiques a été des plus simples : repos au lit et adjonction au petit régime de l'hôpital d'une salade et d'un demi-citron par homme et par jour. Le demi-citron était consommé intégralement (jus, pulpe et zeste). Les malades atteints de douleurs trop vives recevaient, en outre, pendant quelques jours, de faibles doses de salicylate de soude ou d'aspirine, qui semblaient calmer les symptômes douloureux.

***

La cause de la maladie a été, à n'en pas douter, le régime alimentaire, essentiellement scorbutigène, suivi par ces hommes, que les circonstances ont absolument privés pendant une période de quatre à six mois de tout aliment végétal frais.

Les mesures prises pour enrayer l'épidémie ont consisté dans l'amélioration de l'hygiène alimentaire. Les commandants de compagnie ont ajouté au régime ordinaire des salades, des choux, des carottes, des oignons crus et un quart de citron par homme et par jour. Les hommes étaient conviés, en outre, à consacrer leur argent de poche à l'achat de citrons et d'oranges. Ce régime, d'abord appliqué aux malades, a été étendu à tout l'effectif à partir du 13 juin.

Les résultats obtenus ont été remarquables. L'épidémie est actuellement en décroissance notable et paraît devoir être complètement terminée d'ici quelques semaines.

J'ai appris que, depuis nos premières constatations, d'autres centres épidémiques ont été reconnus en dehors de mon secteur, mais je crois savoir que le foyer scorbutique le plus important est celui que nous avons observé.

DE L'ACTION THÉRAPEUTIQUE DU SULFATE DE THORIUM DANS LES INFECTIONS INTESTINALES

PAR

les Drs FENESTRE et GÉRARD.

Dans un service où nous avons eu l'occasion de soigner de nombreux cas d'infections intestinales, spécifiques ou non, nous avons expérimenté le sulfate de thorium, qui a fait l'objet d'une communication de MM. Frouin et Roudsky au mois d'août 1914 (1). Les résultats nous ont paru suffisamment intéressants pour être signalés. Le sulfate de thorium a été administré à la dose de 4 grammes par jour suivant les indications que M. Frouin avait bien voulu nous fournir, soit en solution à 2 p. 100, soit en cachets.

1° Dans la fièvre typhoïde et les paratyphoïdes A ou B, le sulfate de thorium semble fréquemment faire baisser la température de façon rapide avec amélioration de l'état général. Voici trois cas types parmi les nombreuses observations relevés :

B... entre à l'hôpital le 31 juillet; hémoculture : paratyphoïde A; le 2 août, la température est à 40°,4, avec apparition de taches rosées. On donne du sulfate de thorium; le lendemain, la température est à 39°,6, puis baisse en lysis pour atteindre 38° le 9 et la normale trois jours après.

T... Hémoculture : para B. La température oscille autour de 39°. Le neuvième jour on donne du sulfate de thorium; le treizième jour, la température atteint 37° de façon définitive. Les symptômes intestinaux s'amendent parallèlement.

C... Hémoculture positive : bacille d'Eberth. Température variant entre 39° et 40°. L'administration de 4 grammes de sulfate de thorium par jour provoque une profonde défervescence et la température redevient normale le seizième jour.

Nous pourrions citer de nombreuses observations qui se calqueraient plus ou moins sur les précédentes. Nous avons recueilli en tout 30 observations.

Dans les infections intestinales à hémoculture négative, nous avons eu fréquemment les mêmes résultats satisfaisants tant au point de vue de l'abaissement de la température que de l'amendement des autres signes. Comme exemple, nous citerons en particulier deux cas d'entérites aiguës à allure dysentérique.

(1) ALBERT FROUIN et D. ROUDSKY, Action bactéricide et antitoxique des sels de lanthane et de thorium sur le vibrion cholérique. Action thérapeutique de ces sels dans le choléra expérimental (*C. R.*, t. 159, 10 août 1914).

X..., à son entrée, a 25 selles glaireuses et bilieuses avec température autour de 38°. Après différents essais thérapeutiques qui ne donnent pas satisfaction, on administre du sulfate de thorium. Dès le lendemain, le nombre des selles diminue notablement, la température s'abaisse. Les selles perdent leur teinte verdâtre; au bout de six jours de traitement, elles deviennent presque moulées, et normales au huitième jour.

V... entre pour entérite aiguë. Vingt selles jaunes avec glaires et sang, langue sèche, ventre ballonné, rate hypertrophiée. Le dix-septième jour, le malade, après quelques variations et différents traitements classiques, a de nouveau vingt selles. La température se maintient à 37°,8 le soir. Avec le sulfate de thorium, les selles descendent à douze le lendemain, pour atteindre la normale au bout de douze jours. La température diminue en suivant la courbe des selles.

Conclusion. — L'amendement des phénomènes intestinaux et l'abaissement de la température obtenus par l'ingestion des sels de thorium tendent à prouver l'action thérapeutique favorable exercée par ce produit dans tous les cas d'infections intestinales; action basée, comme l'ont déjà montré Frouin et Roudsky dans leurs expériences sur le vibrion cholérique, sur le pouvoir bactéricide et antitoxique de ces sels.

CONSULTATION DERMATOLOGIQUE

ÉPIDERMITES MICROBIENNES VERRUQUEUSES SÈCHES SIMULANT LA TUBERCULOSE VERRUQUEUSE

PAR

le Dr GOUGEROT,

Médecin-major, agrégé de la Faculté de médecine de Paris
Chef de centre dermato-vénéréologique.

Depuis plusieurs années, nous nous efforçons de montrer que l'aspect de la tuberculose verruqueuse sèche n'est qu'un syndrome et qu'à côté des tuberculoses verruqueuses incontestables, il existe des sporotrichoses (1) et autres mycoses (2), des streptococcies qui peuvent simuler de tous points la tuberculose verruqueuse : nous avons publié avec MM. Gaucher et Dubosc la première observation à la Société de dermatologie du 24 avril 1911 (p. 139, n° 4); bientôt nous retrouvions des cas semblables qui firent partie de notre travail d'ensemble : « Affections tuberculoïdes dues à des bactéries pyogènes », présenté au VIIe Congrès international de dermatologie et syphiligraphie de Rome (avril 1912) et publié dans le *Progrès médical* des 18 et 25 mai 1912 (nos 20 et 21, p. 245 et 257) ; ce sont des impétigos verruqueux, pyodermites végétantes ou verruqueuses sèches post-impétigineuses, ou mieux des streptococcies papillomato-verruqueuses. Depuis, nous en avons dépisté des cas nouveaux (3) et le hasard m'a permis d'en observer trois cas coup sur coup, à la fin de 1916. Le diagnostic ayant été méconnu dans tous les cas que j'ai vus, il me semble utile de revenir sur ces streptococcies et épidermites verruqueuses (4).

Ces faits sont en effet très importants en pratique : un diagnostic exact permet un traitement approprié qui amène une guérison rapide en deux à quatre semaines par une médication locale facile, indolente et peu coûteuse, alors qu'au contraire, confondues avec des tuberculoses verruqueuses, ces lésions durent des semaines et des mois.

***

Tantôt les lésions verruqueuses succèdent à d'autres infections microbiennes : impétigo, ecthyma, ulcérations purulentes, placards d'épidermite érythémateuse exulcérée, suintante, etc., qui imposent le diagnostic ou tout au moins font dire que la « tuberculose » succède à des pyodermites.

Tantôt les lésions sont disséminées et immédiatement la multiplicité de ces soi-disant tuberculoses verruqueuses semble étrange ; un soupçon vient qui met sur la voie du diagnostic exact.

Tantôt la lésion verruqueuse est ou semble *primitive*; la lésion ressemble tant à la tuberculose dont elle copie exactement l'aspect d'ensemble, que le diagnostic de tuberculose est le premier posé ou discuté, mais, en y regardant de près, on découvre des détails qui permettent d'éliminer la tuberculose et de reconnaître la nature streptococcique ou « microbienne » de ces verrucomes.

Quels sont ces éléments de diagnostic?

Notre dernier malade peut servir d'exemple,

(1) Voir DE BEURMANN et GOUGEROT, Les sporotrichoses, Félix Alcan, éditeur.

(2) GOUGEROT, Nouvelles mycoses. XVIIe Congrès international de Londres (*Journal des Praticiens*, 6 et 13 septembre 1913, nos 36 et 37, p. 561 et 578).

(3) Voy. *Paris médical*, 13 septembre 1913, n° 41, page 342, et la thèse de notre élève MONNAMY, Paris, 1913.

(4) Nous ne parlons que des formes sèches. Mais les pyodermites peuvent simuler les formes végétantes, fongueuses, humides de la tuberculose : j'en avais publié un premier cas dans mon travail au Congrès de Rome : « Folliculites agminées torpides simulant la tuberculose ulcéro-fongueuse (anthrax tuberculoïde) ». J'en ai rencontré depuis deux cas, tous au dos de la main : le dernier était un ouvrier tourneur, la lésion semblait avoir commencé par des folliculites agglomérées.

c'est un sergent vigoureux âgé de trente-trois ans. La lésion verruqueuse siège au dos de la main gauche, la plaque verruqueuse est arrondie, de la grandeur d'une pièce de 5 francs, et entourée d'une auréole érythémateuse ; les verrucosités sont sèches, très adhérentes ; la curette doit les arracher pour les enlever et met à nu les papilles dermiques très hypertrophiées qui saignent abondamment et sont très douloureuses ; on sent de petits ganglions indolents dans l'aisselle gauche. Le diagnostic de tuberculose verruqueuse semblait s'imposer ; c'était le diagnostic « classique » et il fut porté par les médecins qui le virent. Or, en y regardant de près, on découvrait peu à peu les signes différentiels suivants :

1° Le malade était un homme vigoureux sans antécédents tuberculeux, sans lésions tuberculeuses qui aient permis une auto-inoculation (*absence d'antécédents*).

2° Le malade n'avait personne dans son entourage qui fût tuberculeux ; il n'avait pas de profession qui le mît en contact avec des produits tuberculeux : boucher, infirmier, etc. (*absence d'ambiance tuberculeuse*).

3° La lésion verruqueuse de la main gauche qui accapare actuellement l'attention n'a pas été la seule : au début il a eu d'autres « boutons » dont on voit encore les traces sur le pouce et l'index de la main droite, et ces « boutons » sont manifestement des pyodermites (*début par des lésions multiples*).

4° De toutes ces lésions du début, une seule a pris l'aspect verruqueux (*polymorphisme des lésions*).

5° Cette lésion, qui est devenue verruqueuse, a commencé il y a cinquante jours seulement ; le malade affirme même qu'elle prit cet aspect en douze jours, ce qui nous semble un peu rapide ; une tuberculose verruqueuse aurait demandé plusieurs mois et même plusieurs années pour atteindre cette grandeur (*rapidité d'évolution, inférieure d'ordinaire à deux mois*).

6° La plaque verruqueuse n'est *pas exactement arrondie*, alors que d'ordinaire la tuberculeuse est plus ronde ou ovalaire, mais souvent la plaque streptococcique est aussi orbiculaire que dans la tuberculose.

7° Les bords sont un peu *diffus*, un peu émiettés, et même déchiquetés sur leur bord externe, alors que dans la tuberculose les bords sont plus réguliers, plus nettement arrêtés ; mais souvent les bords de la lésion streptococcique sont aussi brusquement arrêtés que dans la tuberculose.

8° A la partie supérieure et externe du placard verruqueux, on découvre un petit abcès ulcéré de 3 millimètres de diamètre, reliquat de folliculite suppurée (*association de lésions « microbiennes » dans le verrucome même*). Il est au contraire exceptionnel de voir une gommule tuberculeuse associée à une tuberculose verruqueuse.

9° Ici, et dans la plupart des cas, les ganglions n'étaient pas douloureux, mais dans d'autres cas ils sont plus sensibles, moins froids que dans la tuberculose.

10° Sur le reste du corps, à la main opposée, on découvre des pyodermites évidentes : bulles ecthymateuses en voie de guérison (*association de pyodermites évidentes en d'autres régions*).

11° Parfois (ce ne fut pas le cas chez ce malade) *on voit l'une des lésions associées de pyodermites évoluer en quelques jours vers le même aspect tuberculoïde* que la lésion verruqueuse.

12° La guérison est rapide et complète en dix-huit jours chez notre malade, sous l'influence d'un traitement externe et antiseptique, sans radiothérapie, sans caustiques : pansements humides à l'eau résorcinée à 1 p. 30, puis cautérisations à l'eau d'Alibour et applications de pâte à l'oxyde jaune de mercure.

Jamais, en pratique, nous n'avons eu besoin des examens sur lame, biopsie, inoculation au cobaye, reproduction expérimentale pour poser le diagnostic : ces épreuves ne nous servirent qu'à donner



Epidermite microbienne (streptococcique et staphylococcique) verruqueuse simulant la tuberculose verruqueuse du dos de la main gauche. Au pouce et à l'index droits, lésions d'ecthyma banal en voie de guérison.

les preuves bactériologiques de l'existence de ces faits.

* * *

Telles sont ces streptococcies, staphylococcies et, d'un mot plus général, ces épidermites microbiennes verruqueuses.

Certains ont dit que ces faits n'ont pas d'autre intérêt que d'être des erreurs de diagnostic. Certes ! mais là est précisément leur importance, ce sont des erreurs de diagnostic à bien connaître : car nous les avons vu commettre aux médecins et aux dermatologistes les plus distingués.

Certains ont dit que ces faits étaient « connus » : à notre connaissance, personne ne les avait signalés avant nous, personne n'avait noté leur similitude avec la tuberculose verruqueuse, ni donné les signes diagnostiques. Seul Brocq avait publié des faits de même ordre étiologique, mais différents cliniquement (1) : sa figure est intitulée « papillomatose consécutive à un ecthyma sous-épidermique » (partie antérieure de la jambe), sa description n'est pas celle d'une tuberculose verruqueuse et sa figure ne fait pas songer à une tuberculose verruqueuse.

Certains ont contesté l'existence de ces faits, prétendant ou qu'il s'agissait de tuberculoses véritables, ou que ces lésions ne ressemblaient pas à des tuberculoses. A cette dernière objection répondent les erreurs de diagnostic faites par des dermatologistes et les photographies. A la première objection répondent les preuves cliniques et bactériologiques que j'ai groupées et dont j'ai énuméré ci-dessus les principales aux signes diagnostiques ; je rappelle simplement qu'une tuberculose verruqueuse authentique de cette grandeur ne se constitue pas en douze à cinquante jours et qu'elle ne guérit pas par des antiseptiques non caustiques en dix-huit jours. Je citerai encore deux cas récents où j'ai vu sous mes yeux des lésions dues à des bactéries pyogènes, streptocoques ou staphylocoques, se transformer en lésions verruqueuses sèches.

Le premier est un homme de trente-deux ans, blessé au début d'octobre 1916 par sa chaussure. L'ulcération augmentant, il est évacué sur l'intérieur. Il ne restait qu'une petite croûte à la fin décembre, mais, rentré à son dépôt, l'ulcération augmente ; on constate alors que la suppuration continue sous la croûte, et on l'envoie au centre dermatologique. Le 19 janvier, lors de mon premier examen, on voit à la face interne du pied droit, au centre d'un petit placard d'épidermite érythémato-squameuse, une ulcération de la dimension d'une pièce de 2 francs environ, mais à contours réguliers, à bords décollés, à fond suppurant légèrement. La séroréaction de Bordet-Wassermann est négative. Le 2 février, la cicatrisation est complète et l'épidermite est guérie. Mais le 5 février, la cicatrice de l'ulcération devient légèrement verruqueuse. Le 16 février, l'état verruqueux augmente sur la cicatrice et envahit le tégument qui entoure la cicatrice, formant un placard arrondi de 4 sur 5 centimètres qui simule de tous points une tuberculose verruqueuse. Traité par les pansements résorcinés, etc., ce verrucome est guéri le 1er mars.

Le deuxième malade est un jeune soldat de vingt ans ; il eut d'abord de l'épidermite microbienne polymorphe érythémato-squameuse et exulcéreuse, suintante de la jambe gauche, qui débuta en octobre 1916. Lors de notre premier examen, le 5 février 1917, toute la jambe gauche est entourée par un immense placard d'épidermite érythématosquameuse et exulcéreuse, à larges squames jaunâtres et à grandes aires rouges suintantes exulcérées. Le prurit est intense. On institue le traitement habituel du service : en quelques jours les lésions régressaient suivant le mode habituel, lorsque, sans raison connue, vers le 10 février, le tégument « s'épaissit » et, le 16 février, le placard décapé montre, en de nombreux points, des zones verruqueuses sèches de 10 à 30 millimètres de diamètre, qui bientôt confluent en placards épais de 1 à 4 et 5 millimètres, très adhérents, ne s'arrachant qu'en faisant saigner les papilles hypertrophiées et simulant « morphologiquement » des tuberculoses verruqueuses. Or une tuberculose verruqueuse aussi étendue, englobant la jambe de ses placards confluents, constituée en quelques jours, guérissant en un mois, aurait été invraisemblable.

Je dois dire d'ailleurs que ceux à qui j'ai eu l'occasion de montrer ces faits ne doutent plus de leur existence.

On conçoit tout l'intérêt pronostique et thérapeutique que comporte pour le malade le diagnostic d'épidermite microbienne verruqueuse. En effet, ces tuberculoses, bien qu'elles soient localisées, font porter un pronostic défavorable, et l'on n'a pas l'habitude d'appliquer aux tuberculoses verruqueuses un traitement antiseptique chimique. Or les épidermites tuberculoïdes qui semblaient devoir être traînantes guérissent rapidement par les antiseptiques.

Le traitement est simple, peu coûteux, peu ou pas douloureux (1).

Au début, des pansements humides à l'eau résor-

(1) Brocq, Traité élémentaire de dermatologie pratique, t. I, p. 747. « Dans quelques cas, surtout aux membres inférieurs, dit-il, on trouve au-dessous de la croûte (d'ecthyma), lorsqu'elle s'est détachée, une sorte de saillie dermo-épidermique, villeuse d'aspect, due à une prolifération considérable du corps papillaire et du corps muqueux de Malpighi. Il y a eu processus d'hyperacanthose exagéré, de telle sorte que, sur une coupe, la lésion ressemble, dans une certaine mesure, à une coupe de lichénification. »

(1) Voy. dans *Paris médical*, le n° 1 de 1917, p. 29.

cinée à 1 p. 300, 1 p. 200, 1 p. 100 décaperont l'enduit verruqueux ; on gratte doucement à la curette l'épiderme ramolli par l'eau résorcinée ; on ouvre les petits abcès s'il y en a et on les cautérise à l'eau d'Alibour pure.

Au bout de trois à cinq jours, lorsque le décapage est suffisant, il est plus commode de faire des cautérisations quotidiennes avec l'eau d'Alibour ou l'eau résorcinée forte à 1 p. 50 à 1 p. 10 ; puis on applique une pâte à l'oxyde jaune de mercure :

Oxyde jaune de mercure.........	1 à 5 grammes.
Talc	āā 33 grammes.
Oxyde de zinc...................	
Huile	

Parfois, malgré que les lésions s'affaissent, il subsiste un état papillomateux : on recommencera les pansements à l'eau résorcinée, ou une pâte à l'oxyde de zinc contenant 1 à 5 p. 100 de résorcine, ou les emplâtres résorcinés contenant 1 à 10 p. 100 de résorcine, propres, commodes et très actifs

Jusqu'à présent, tous les cas que nous avons vus ont guéri simplement, rapidement, laissant une cicatrice le plus souvent peu visible, parfois une aire pigmentée avec de petites languettes ou mamelons épidermiques gaufrés.

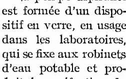
En résumé, il est inutile d'insister sur les dommages que peut causer au malade le diagnostic erroné de tuberculose : en quelque jours, un traitement externe des plus simples, appliqué grâce à un diagnostic exact, a guéri des lésions soi-disant tuberculeuses qui duraient depuis des semaines, et les malades étaient délivrés de la menace de tuberculose viscérale que semblaient annoncer ces lésions cutanées.

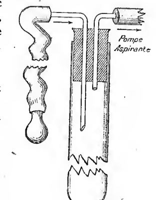
ACTUALITÉS MÉDICALES

Une méthode pour recueillir la salive des nourrissons.

Dans ces dernières années, les recherches sur la salive des nourrissons ont permis de faire d'intéressantes constatations, rendues toutefois difficiles par l'insuffisance des moyens destinés à recueillir la salive dans la bouche du nourrisson. Récemment, le professeur ALLARIA (de Turin) a publié (*Le Nourrisson*, janvier 1917) la technique qu'il emploie pour recueillir rapidement la salive en quantité suffisante et pour l'obtenir pure, semblable à celle qui se sécrète dans la tétée. Il se sert dans ce but d'un appareil simple et facile à construire.

Il se compose d'une éprouvette cylindrique de verre épais, de la longueur d'au moins 18 centimètres et d'un diamètre d'environ 2 centimètres. Cette éprouvette se ferme hermétiquement avec un bouchon en caoutchouc à deux ouvertures traversées par deux tubes de verre qui se terminent dans l'éprouvette à un niveau différent : l'extrémité inférieure de l'une sort à peine du bouchon, celle de l'autre se termine 1 ou 2 centimètres plus bas et sa pointe est taillée obliquement en bec de clarinette. En dehors du bouchon, les deux tubes sont courbés à angle droit et en direction opposée. Au premier se joint un long tube de caoutchouc à parois résistantes, lequel va à la pompe aspirante à eau ; au second s'unit aussi un tube de caoutchouc à parois résistantes et long d'environ 20 centimètres, lequel, à l'autre extrémité, se termine par un petit embout de porcelaine.





Appareil pour recueillir la salive des nourrissons.

La pompe aspirante est formée d'un dispositif en verre, en usage dans les laboratoires, qui se fixe aux robinets d'eau potable et produit la raréfaction de l'air moyennant l'aspiration de la colonne d'eau tombante.

L'appareil est employé stérilisé autant qu'il est possible, tant pour recueillir la salive dans un récipient stérile que pour éviter le transport des maladies contagieuses de nourrisson à nourrisson avec l'embout.

Pour employer l'appareil, on place le bouchon dans l'éprouvette et on le met en communication avec la pompe aspirante ; puis on fait fonctionner cette dernière avec une faible pression, de façon à produire le passage continu d'un faible courant d'air de l'embout à l'éprouvette et de celle-ci à la pompe.

Alors on prend le nourrisson dont les bras sont maintenus dans un bandage, et on lui met dans la bouche l'embout de porcelaine, tenant en main l'éprouvette dans une position presque verticale.

Le nourrisson, dès qu'il sent l'embout dans sa bouche, ne se révolte pas, mais commence à exercer des mouvements de succion plus ou moins énergiques, grâce auxquels s'établit la sécrétion de la salive, activée également par le corps étranger qui stimule la muqueuse buccale. La salive, tombant des orifices glandulaires dans la bouche, est prise par le courant d'air et absorbée par l'embout d'où, goutte à goutte, elle tombe dans l'éprouvette.

Pour faciliter la récolte, il est bon de ne pas tenir immobile l'embout et même de l'enlever de temps en temps pour le remettre peu après, stimulant ainsi la sécrétion.

La séance terminée, on détache l'éprouvette

contenant la salive et on procède de suite au lavage interne du trajet de la salive dans l'appareil.

Avec cet appareil employé avec un peu de patience et de délicatesse, il est facile d'obtenir en quinze à vingt minutes, de nourrissons sains ou atteints de maladies peu graves, quelques centimètres cubes de salive quand il n'y a pas de sialorrhée et quand la muqueuse buccale apparaît à demi sèche, sans que l'enfant en ressente la moindre gêne.

Cette ingénieuse méthode du professeur Allaria permet d'obtenir la salive à peine sécrétée, physiologique, semblable à celle que le nourrisson sécrète pendant la tétée.

Si l'on avait besoin d'une quantité de salive supérieure à celle obtenue avec les excitations indiquées, on pourrait raviver la sécrétion salivaire avec des stimulants du goût. Le meilleur de ceux-ci pour les nourrissons est une solution de saccharine à 1 p. 500 : une goutte de cette solution déposée dans la bouche avec une pipette provoque la formation immédiate et abondante de salive.

Il va de soi que la salive doit être employée de suite pour les recherches, afin d'empêcher que les germes de la flore buccale la corrompent.

P. LEREBOULLET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 octobre 1917.

Mort du professeur Dastre. — Le président annonce la mort du professeur Dastre, qui vient de succomber aux suites de l'accident dont il a été victime. M. Delesenne a pris la parole aux obsèques au nom de la compagnie.

Sur les causes de la dépopulation et les moyens d'y remédier. — Suite et fin de la discussion. M. Paul BAR fait voter par l'Académie, malgré les observations présentées par M. PINARD, le vœu suivant :

Dans chaque département, il doit être établi un asile destiné à recevoir les femmes enceintes pendant les derniers mois de leur grossesse, où toute femme, quelle que soit sa situation sociale, puisse, si elle le désire, à titre onéreux ou non, être reçue dans des conditions lui assurant le secret. Les maternités publiques doivent recevoir sans enquête toute femme se présentant pour accoucher et qui refuse de se faire connaître.

M. HAYEM, président, donne lecture de l'ensemble des vœux émis par l'Académie sur la question de la dépopulation et fait adopter, comme conclusion, le desideratum d'un enseignement plus étendu de l'hygiène en France.

Enfin la commission spéciale dont le principe avait été décidé à la dernière séance, pour examiner les propositions concernant les modifications à apporter dans la *réglementation de la profession de sage-femme*, est désignée et ainsi composée : MM. Bar, Champetier de Ribes, Doléris, Guéniot, Mesureur, Pinard, Porak, Ribemont-Dessaignes, Paul Strauss.

Sur la suture primitive des plaies de guerre. — M. Georges GROSS, de Nancy, reprenant les idées de M. Tissier, de l'Institut Pasteur, estime que toute plaie de guerre qui n'est pas souillée par le streptocoque peut être suturée après un traitement chirurgical approprié et doit guérir. Il s'appuie sur une statistique personnelle portant sur 759 sutures primitives, dont 675 réunions par première intention, soit 88,8 p. 100 de succès.

Enfin M. Gross rapporte les nombreuses observations des blessés traités par les chirurgiens de l'ambulance chirurgicale automobile n° 12, les médecins-majors DI CHIARA et OUDARD, et par lui-même.

La méthode consiste dans l'ablation des parties altérées par le projectile, cette opération effectuée avec le contrôle bactériologique, les travaux de Tissier ayant démontré que toutes les plaies de guerre — sauf les plaies infectées par le streptocoque — guérissaient, par première intention, après une opération appropriée.

Les postes médicaux des consulats français de Chine et du Siam. — M. KERMORGANT expose le fonctionnement des postes médicaux qui ont été créés auprès des consulats de France en Chine (Yunnan-Fou, Montgseu, Pekkoï, Hoï-Heo, Canton) et au Siam (Oubonne). Dirigés par des médecins des troupes coloniales ou de l'assistance indigène, secondés par des médecins et des infirmiers annamites, ces postes ont d'abord pour but de recueillir des renseignements sur la marche des épidémies dans les pays limitrophes de notre colonie d'Indo-Chine ; ils sont ensuite, par les services qu'ils rendent à une clientèle qui s'accroît sans cesse, d'excellents agents d'expansion de l'influence française. Leur fonctionnement est assuré par le budget général de l'Indo-Chine, aidé par le ministère des Affaires étrangères, les gouvernements chinois et siamois et des dons.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 octobre 1917.

Sur la suture primitive des plaies. — M. G. GROSS est l'auteur d'un mémoire sur cette question (voir dernière séance). Sur 549 blessés, opérés en cinquante jours, M. Gross en a suturé primitivement 430. D'autre part, 759 sutures furent pratiquées, avec 675 réunions par première intention, 47 désunions partielles et 37 désunions volontaires.

Pour obtenir ces beaux résultats, il faut un bactériologiste et des chirurgiens compétents, ceux-ci ayant la possibilité de suivre leurs blessés jusqu'à la cicatrisation complète.

Traitement des plaies de guerre des parties molles. — M. Samuel POZZI, à propos de la communication faite par M. Pierre Duval à la dernière séance, ajoute ses félicitations à celles exprimées par ses collègues.

Mais il pense qu'il est bon de rappeler la part prépondérante qui revient à Alexis Carrel dans les progrès de la chirurgie française. C'est le chirurgien de l'ambulance de Compiègne qui, le premier, a proclamé la nécessité de substituer, dans les plaies de guerre, la *réunion par première intention*, à la réunion tardive après suppuration. C'est lui qui, le premier, a institué l'examen microscopique des sécrétions de la plaie et l'établissement de la *courbe microbienne* complétant celles du pouls et de la température pour fixer le moment opportun de la suture. C'est encore à Alexis Carrel que l'on doit la préparation de la *liqueur de Dakin* et la technique de l'instillation continue ou de l'injection intermittente.

Blessures de l'abdomen. — Soixante-quatre observations de *plaies pénétrantes* et 31 de plaies *non pénétrantes*, dues à M. MIGINIAC et rapportées par M. QUÉNU.

Dix plaies pénétrantes ont été traitées par l'*opération de Murphy* : 10 morts. Dans 4 cas, l'*abstention opératoire* a été voulue : 3 morts, une guérison. Dans 14 cas, abstention forcée pour cause d'*inopérabilité* : 14 morts. Dans 35 cas, M. Miginiac pratiqua la *laparotomie* : mortalité globale de 74 p. 100.

L'appendicite aux armées. — Rapports de l'appendicite et de la fièvre typhoïde. — Mémoire de M. ROUHIER, analysé par M. WALTHER. L'auteur se montre frappé de la fréquence de l'appendicite dans les armées en campagne, plus fréquente que dans la vie civile et due à des causes spéciales : régime carné, vin, fatigue, humidité, froid. Les crises observées étaient particulièrement graves, peut-être à cause du surmenage.

Quant à la fréquence des formes anormales dont le diagnostic n'est pas évident, M. Walther ne pense pas, comme semble le croire M. Rouhier, qu'on puisse les dire plus fréquentes à l'avant qu'à l'arrière ; peut-être y sont-elles plus souvent méconnues, à cause des conditions mêmes de la difficulté d'examen.

Mais M. Walther est complètement d'accord avec M. Rouhier lorsqu'il demande qu'aussitôt le diagnostic d'appendicite posé, le malade soit évacué sans délai et sans relais, comme le serait un blessé de l'abdomen, sur la formation chirurgicale où il pourra être complètement soigné : opéré s'il se peut, refroidi s'il le faut.

M. Rouhier discute ensuite la question de l'opportunité de l'intervention ou de l'expectation. Il pense qu'au front, plus qu'à l'arrière, il faut intervenir ; mais M. Walther voit qu'ici et là les indications opératoires sont exactement les mêmes : un appendice et un péritoine n'ont pas deux façons de se comporter, l'une pour le front, l'autre pour l'arrière.

Par ailleurs, M. Rouhier estime que la fièvre typhoïde prédispose à l'appendicite, et qu'une forme grave et spéciale d'appendicite, l'*appendicite perforante*, est une première manifestation d'une typhoïde.

Réduction et contention des fractures ouvertes sous-trochantériennes. — Trois observations dues à MM. Costantini et Vigot, lesquels préconisent un appareil de réduction et de contention, en plaçant le blessé sur le ventre, le membre fracturé pendant sur la table, si bien que l'extension et la réduction se font automatiquement. (Fera l'objet d'un article dans *Paris médical*.)

Extraction des projectiles magnétiques intracérébraux, au moyen de l'électro-aimant et de l'appareil téléphonique de Hedley. — MM. Henrard et Janssen, de l'armée belge.

Suture primitive des fractures diaphysaires. — Trente observations dues à M. G. Picot et rapportées par M. Pierre Duval. Traitement systématique par la fermeture immédiate, de 30 fractures de guerre des diaphyses : 2 fractures du fémur, 12 de jambes, 9 de l'humérus, 7 de l'avant-bras, uni ou bi-osseuses. Après examen de la *technique* suivie et du *contrôle bactériologique*, l'auteur indique comme *résultats* : 83 p. 100 de guérisons parfaites, 10 p. 100 de fistules osseuses, 6 p. 100 environ d'insuccès.

M. Pierre Duval et ses collaborateurs ont expérimenté la technique de M. Picot et obtenu les résultats suivants, en résumé : 82 p. 100 de guérisons parfaites, 5 insuccès relatifs, 1 insuccès complet.

Pour le succès de cette méthode, il faut que l'intervention soit précoce, que le transport des fracturés soit précautionné, que la technique opératoire décrite par M. Picot et adoptée par M. Duval soit minutieusement suivie : large *esquillectomie*, *curettage* minutieux, *contrôle bactériologique* rigoureux.

Sur les indications de la transfusion immédiate. — D'après MM. Depage et Govaerts, médecins belges, on peut reconnaître *hématologiquement*, dès les premières heures après une blessure, si elle a entraîné une hémorragie mettant la vie en danger. En effet, la pratique démontre que si, dans le sang veineux, le chiffre des hématies ne dépasse pas 4 000 000 dans les six premières heures, le pronostic est presque toujours fatal. En pareil cas, l'injection de sérum artificiel est sans effets et la transfusion sanguine est absolument indiquée.

Présentation de malades. — M. Mauclaire : un blessé atteint de *paralysie radiale* paraissant définitive et chez qui des *anastomoses tendineuses* et des *raccourcissements des tendons extenseurs* ont amené un bon résultat fonctionnel.

M. Auguste Broca : un blessé atteint de *section du nerf cubital* avec troubles fonctionnels presque nuls, probablement pour des motifs de suppléance.

M. Fredet : un blessé guéri après *extraction d'un fragment d'obus* logé dans la paroi antérieure du *ventricule droit*.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA XVIe RÉGION

Séance du samedi 6 octobre 1917.

M. Gastou présente une enfant atteinte de *syphilis infantile d'origine indéterminée* et *trois cas de sclérodactylie* avec panaris successifs des doigts, deux bilatéraux et symétriques, un unilatéral.

M. Maurice Villaret se demande s'il ne s'agit pas, dans certains de ces derniers cas, de syndrome de Raynaud et rappelle qu'il a pu constater la lymphocytose rachidienne au cours de faits semblables.

M. Jumentié a vu un cas semblable à la suite d'intoxication par l'aniline.

M. Tédenat soutient, comme origine possible de ces accidents, la méiopragie vasculaire congénitale.

M. Tapié de Celeyran signale un cas de *fibrome inclus dans le nerf médian* au cours d'une maladie de Recklinghausen.

M. Tédenat relate plusieurs cas de tumeurs énormes des nerfs qu'il a extirpées et dont une a rétrocédé spontanément par la suite.

M. Jumentié discute le diagnostic de M. Tapié de Celeyran ; il ne pense pas qu'il s'agissait de maladie de Recklinghausen.

M. Estor fait une communication sur *la tolérance des plaques d'or dans la prothèse cranienne ;* il énumère les causes d'infection secondaire ; il décrit un mode particulier d'excision de la cicatrice adhérente dans le vaste lambeau ; il insiste sur la tolérance excellente des tissus lorsque l'opération a été aseptique.

M. Sicard signale la possibilité d'abcès cérébraux tardifs lorsqu'il y a eu prothèse chez un sujet ayant eu une plaie de la dure-mère.

M. Estor croit qu'en opérant le plus loin possible des méninges, on peut éviter le réveil du microbisme latent.

M. Maurice Villaret se demande s'il n'y aurait pas lieu de fixer et discuter les indications de la prothèse cranienne.

M. Tédenat croit qu'on ne pourra fixer les résultats de la méthode chirurgicale que longtemps après la guerre.

Mlle Giraud présente un *malade atteint de leucémie myéloïde* et très amélioré par la radiothérapie de la rate.

MM. Troussaint, Rauzier, Gastou, Tédenat participent à la discussion sur ce sujet.

Séance du samedi 20 octobre 1917.

M. Maurice Villaret présente *quatre nouveaux modèles d'appareils orthopédiques pour paralysie radiale.*

M. Gaussorgues fait une *conférence sur les gaz asphyxiants.*

M. Aymes étudie le *pouvoir anticonvulsif du chlorure de calcium en synergie avec les hypnotiques.*

MM. Gastou et Besson présentent une *fiche stomatologique pour les services de dermato-vénéréologie.*

Mlle Sentis communique un cas d'*abcès cérébral consécutif à une fracture du crâne avec hémiplégie et paralysie isolée des deux oculo-moteurs externes* ; l'enfant dont il s'agit fut opéré et l'évacuation du pus fut suivie de guérison avec séquelles minimes.

M. Chichet présente un *appareil de maintien et d'extension continue pour fracture de l'humérus.*

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DU CHER ET DE LA VIIIe RÉGION

Séance du 4 octobre 1917.

Les Drs Meuriot et L'Hermitte présentent un soldat atteint d'hémiatonie, phénomène unique, impossibilité de la décontraction des muscles des membres droits avec un peu d'hémianesthésie à droite. Cet homme, âgé de vingt-cinq ans, a été atteint d'hémiplégie droite à l'âge de cinq ans. Aujourd'hui plus de paralysie, pas de contracture, réflexes conservés, réactions électriques normales. D'après les auteurs, il faut chercher la pathogénie de ce syndrome dans un état d'éréthisme des centres du tonus dont les connexions avec les centres modérateurs corticaux auraient été altérés par l'encéphalite du jeune âge, cause de l'hémiplégie.

Le Dr J. L'Hermitte présente un cas de myopathie pseudo-hypertrophique de Duchenne chez un récupéré : hypertrophie considérable des mollets, de consistance très dure même au repos, amyotrophie des cuisses, diminution des réflexes rotuliens, réactions électriques normales, musculature lombaire peu développée et faible.

Le Dr Perrin présente un protecteur d'oreilles dû à MM. L. et M. Vérain, petite olive creuse, munie d'une tige à l'aide de laquelle on introduit l'appareil dans le conduit auditif ; l'intérieur de cet obturateur est partagé en chambres de détente à travers lesquelles la détente de l'air perd toute son énergie avant d'atteindre l'oreille interne, qui, de ce fait, se trouve protégée contre les lésions que peut y occasionner le bruit de l'explosion violente des projectiles entre autres. Indépendamment de leur utilisation pour les soldats, ces protecteurs trouvent leur emploi dans les industries bruyantes ; ils n'empêchent pas d'entendre les bruits extérieurs les plus faibles.

Le Dr Jacquet présente des préparations de sang paludéen (*Plasmodium vivax* et *Plasmodium falciparum*) provenant de paludéens soignés dans les hôpitaux de la région.

Erratum. — L'article du Dr R. A. Gutmann sur le drainage capillaire de la cavité rachidienne, paru dans notre numéro du 29 septembre, comportait une note qui a été oubliée. Nous la rétablissons ici :

« (1) Depuis, notre maître, M. le Dr Sicard, nous a dit avoir eu l'occasion, en même temps que nous, de pratiquer le drainage capillaire de la cavité rachidienne. Il l'avait fait non dans des cas aigüs, mais chez des malades à tumeurs cérébrales chez qui il désirait assurer un drainage régulier. M. le Dr Sicard nous a dit avoir renoncé à cette pratique à cause de l'infection cutanée qu'il observait au niveau de l'orifice de sortie des crins ».

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-17. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LIBRES PROPOS

LA QUESTION DES SOINS MÉDICAUX A LA POPULATION CIVILE.

La guerre menaçant de se prolonger encore, il devient de plus en plus nécessaire de solutionner certains problèmes que l'on avait écartés d'abord devant l'imminence du danger et pour lesquels on n'a cherché, depuis, que des palliatifs insuffisants : telle est la question, si complexe, des soins médicaux nécessaires à la population civile.

L'importance de cette question pour la santé des populations est capitale, car, précisément, ceux qui restent à l'intérieur sont les enfants, les vieillards, les malades, c'est-à-dire ceux qui ont surtout besoin de soins médicaux et à qui, trop souvent, hélas ! ils ont manqué depuis trois ans.

Dans les campagnes, les rares médecins restés sur place, le plus souvent âgés ou malades, ou les médecins militaires affectés au service civil sont, malgré leur dévouement, débordés et dans l'impossibilité matérielle de suffire à leur tâche sur de vastes étendues : stoïques comme toujours, les populations rurales souffrent, et meurent sans soins, comme au temps jadis.

Dans les grandes villes elles-mêmes, les secours médicaux sont désorganisés. Il n'est pas jusqu'aux consultations de nos grands hôpitaux qui, malgré les efforts de l'Assistance publique, ne soient incapables de suffire à leur tâche : le départ des jeunes classes, celui des récupérés, et, récemment, celui des auxiliaires, a privé les services hospitaliers de leurs dernières ressources en personnel médical, en internes, en externes, en pharmaciens. Une discussion récente à la Société médicale des hôpitaux a, d'autre part, cité maints exemples navrants de malades de la ville dont l'état s'est aggravé ou qui sont restés infirmes par le manque ou l'insuffisance des soins médicaux. On juge, par là, de ce qui doit se passer ailleurs !

Il s'agit donc d'une question très grave : nos pertes sont assez cruelles et assez lourdes pour que l'on fasse tout au monde pour en éviter de nouvelles, chez les enfants notamment.

En opposition avec la pénurie des médecins à l'intérieur, dans les campagnes comme dans les villes, il y a, sur le front, une densité médicale extrême. Cette densité s'explique par la nécessité de réserves sanitaires considérables, capables de suffire à tous les imprévus. Quelle que soit l'inactivité constante d'un très grand nombre de médecins retenus sur le front (et, si l'on en croit les permissionnaires médecins ou étudiants, beaucoup d'entre eux n'ont pas fait œuvre médicale depuis des mois), il ne faudrait à aucun prix en diminuer le nombre, si, un seul jour de bataille, on pouvait en avoir besoin pour secourir les combattants qui se sacrifient si admirablement. La question précise qui se pose est seulement de savoir si l'inégale répartition des médecins mobilisés, sur le front et à l'intérieur, ne peut être palliée par une meilleure méthode d'utilisation et si l'on ne peut prévoir une organisation capable, à la fois, d'assurer le maximum de soins aux combattants du front, aux blessés ou malades évacués vers l'intérieur et à la population civile.

Or il semble que des essais très satisfaisants aient été tentés par le Sous-Secrétariat du Service de Santé, qui, avec un grand cœur, a pris à tâche d'améliorer, partout à la fois, la situation sanitaire. On a cherché à constituer des équipes mobiles qui, en temps normal, peuvent donner leurs soins aux blessés évacués ou à la population civile et qui, à la moindre alerte, peuvent immédiatement rejoindre le point du front où leur aide devient nécessaire et où elles servent de renfort aux formations qui les encadrent. Ces essais, timides encore, devraient se généraliser. Car il semble qu'ils offrent la solution du problème en apparence, insoluble, dont nous précisions plus haut les termes. Ils permettraient de diminuer la pléthore médicale du front, en ne gardant que les réserves nécessaires ; ils permettraient cependant d'y faire face immédiatement à l'imprévu. Ils rendraient, d'autre part, aux formations sanitaires de l'intérieur et à la population civile un assez grand nombre de médecins et d'étudiants dont le besoin est impérieux, mais qui seraient prêts, au moindre coup de téléphone, à rejoindre leur place au front.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que les intérêts réciproques des combattants (qui doivent passer avant tout), des blessés de l'intérieur et de la population civile. Voyons comment ces intérêts peuvent se concilier avec l'intérêt propre des médecins et des étudiants.

Actuellement, il a été admis (et ce sont les médecins eux-mêmes qui l'ont demandé) qu'un médecin mobilisé, en fonctions à l'intérieur, ne doit pas être affecté à sa résidence habituelle. Le fait s'explique facilement, car il paraîtrait injuste que, dans une ville ou à la campagne, un médecin mobilisé reste tranquillement chez lui et prenne la clientèle des confrères en danger sur le front.

Pourtant, à l'essai, cette mesure égalitaire n'est qu'une mesure négative qui ne satisfait personne : elle est contraire à l'intérêt des malades qu'elle prive du médecin habituel, qui les connaît et les dirige depuis longtemps ; elle est contraire à l'intérêt des médecins, qui, ayant perdu tout contact avec leur clientèle, auront beaucoup de peine à la reprendre après la guerre et quitteront, contraints et forcés, leur alvéole sociale ; elle favorise injustement l'implantation dans certains pays (et, naturellement,

dans les meilleurs et les plus fructueux) de médecins exotiques de femmes, de réformés, qui profiteront de la guerre sans en avoir couru les risques. Combien ne vaudrait-il pas mieux qu'*au roulement*, chaque médecin puisse revenir, pendant trois mois, à *sa* résidence, reprendre contact avec *ses* malades tout en assurant les soins des militaires hospitalisés et des indigents civils ; puis, après trois mois, il retournerait sur le front. L'essentiel, dans ce système de roulement, consisterait, comme pour les permissions, à ne laisser chacun chez lui que le temps strict du roulement, pour que chacun ait bien son tour.

Le roulement qui, nous le reconnaissons volontiers, est assez difficile à organiser, pourrait s'exercer, par exemple, pendant les périodes de calme, entre personnel d'une même formation se trouvant en surnombre, à la condition qu'en cas d'alerte, les médecins envoyés chez eux rejoindraient immédiatement leur formation.

Le roulement pourrait s'exercer beaucoup plus facilement, pour les étudiants en cours de scolarité et pour les jeunes docteurs non encore établis, grâce à la constitution, solide et bien encadrée, des équipes mobiles dont nous parlions plus haut. Ils reviendraient ainsi, à tour de rôle, pendant trois mois, dans leurs Facultés, où seraient instituées, pour eux, comme l'avait demandé la Falcuté de Paris, des séries intensives de cours et travaux pratiques (que ne peuvent qu'insuffisamment remplacer les « Facultés du front », sans outillage, sans dissection, sans microscopes, etc.). Ils passeraient leurs examens après ces trois mois, et céderaient la place à de nouvelles équipes. Pendant ces trois mois de présence dans les grands centres hospitaliers, ils assureraient les soins nécessaires aux soldats évacués à l'intérieur et aux malades des hôpitaux. Puis ils retourneraient aux tranchées, munis d'un bagage médical indispensable, dérouillés pour quelque temps, mieux aptes par là même à donner des soins efficaces aux blessés, reprenant la dangereuse faction qu'ils assurent avec tant d'éclat et de dévouement et qui fait l'admiration de tous.

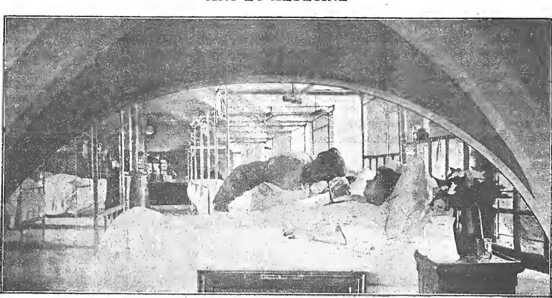
Par cette méthode seraient aussi assurés les services de blessés et malades évacués dans les hôpitaux de l'intérieur, qui ont, eux aussi, besoin des soins les plus minutieux et que les étudiants doivent apprendre à connaître, ne fût-ce que pour savoir les résultats tardifs des premiers traitements institués par eux sur le front.

Constitution d'équipes mobiles, donnant leurs soins aux blessés et malades de l'intérieur, capables cependant d'apporter immédiatement aux formations du front le supplément d'aide qui peut devenir nécessaire ; roulement des médecins et des étudiants, donnant à chacun son tour, permettant sans danger de replacer le médecin parmi ses malades, l'étudiant dans sa Faculté : telle nous paraît la solution capable de satisfaire à la fois tous les intérêts en présence. Il est entendu que l'intérêt du blessé, au front et à l'intérieur, prime tout : mais l'intérêt du malade civil, voire même celui du médecin et de l'étudiant ne sont pas négligeables non plus, s'ils peuvent se concilier avec le premier. Nous avons rencontré jusqu'ici, chez le Sous-Secrétaire d'État et parmi son entourage immédiat, trop de compréhension et de dévouement à la cause médicale, pour ne pas compter, une fois encore, sur eux.

Il y a assez de métallurgistes, de mineurs, de professeurs et de députés en sursis d'appel pour cause d'utilité publique, pour que l'on puisse assurer à la population civile de l'intérieur les soins médicaux qui lui sont aussi indispensables que la nourriture et le feu.

P. CARNOT.

ART ET MÉDECINE



L'AUSCULTATION

Tableau de Bellery-Desfontaines à la salle de garde de l'Hôpital de la Charité à Paris.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT
DE L'INSINCÉRITÉ
CHEZ LES ACCIDENTÉS DE LA GUERRE

PAR

le Dr LAIGNEL-LAVASTINE
Professeur agrégé
à la Faculté de Paris,
Médecin des hôpitaux.

et

le Dr Paul COURBON
Médecin-adjoint
des Asiles.

Nous avons, dans un article précédent (1), esquissé la genèse et les formes de l'insincérité chez les accidentés de la guerre. Il convient maintenant d'indiquer les moyens propres à la prévenir et à la faire disparaître. Après la psychologie de la simulation, il faut exposer son traitement.

Nous avons vu que c'est dans l'affectivité que siègent les mobiles de la simulation. C'est donc sur cette affectivité qu'il faut agir pour faire disparaître cette simulation, et l'on n'y parviendra que par la coercition, mais par une coercition appuyée sur la clinique, guidée par le sens psychologique et contenue par la notion des limites de l'autorité médicale. C'est dire que jamais ne seront négligés la recherche et le traitement de la moindre réalité pathologique sous-jacente à la simulation, que les méthodes varieront avec chaque cas, et que, même en présence du simulateur le plus avéré, le médecin ne prendra jamais sur soi de lui appliquer des mesures répressives dont l'intensité serait telle que la décision de leur application échappe à la compétence que l'organisation sociale actuelle lui reconnaît.

Les conditions matérielles et morales du lieu d'hospitalisation viseront à faire naître chez ses habitants des mobiles antagonistes de ceux qui les poussent à simuler, et supérieurs à ceux-là. Une sévérité sans défaillance, quoique nuancée, régnera donc constamment. L'exemple des délices de Capoue, tant de fois renouvelé, a montré les effets désastreux de la mollesse sur des troupes courageuses ; à plus forte raison une aveugle indulgence serait-elle néfaste sur des soldats déjà malintentionnés.

L'atmosphère devra être celle de la caserne, par la rigueur de la discipline ; mais cette discipline, comme dans un hôpital, ne s'inspirera que de considérations médicales.

Moralement, on supprimera toutes les excitations débilitantes pour l'énergie individuelle, et l'*isolement* est, à ce point de vue, un agent de premier ordre. Le simulateur, au fond, est un faible, puisqu'il n'ose pas affronter les mêmes dangers qu'autrui. Isolé, sa résistance sera moindre et il viendra plus facilement à résipiscence.

La suppression absolue de toute permission, visite ou même correspondance est quelquefois nécessaire, et il n'y a infraction à cette règle qu'autant que des progrès viennent donner la preuve effective d'un amendement mental. Il y a parfois lieu de recourir à l'alitement, qui est pour certains un puissant stimulant à cause de la répulsion qu'il leur inspire. Si l'isolement collectif en dortoir n'est pas suffisant, on recourra à l'isolement individuel en chambres particulières.

Au point de vue physique, les hospitalisés doivent retrouver la même hygiène salubre et stricte. C'est dire que les pièces seront aérées et éclairées convenablement, que la nourriture sera suffisante, même lorsqu'il y aura lieu de la restreindre. La diète lactée, qui est la plus absolue que l'on puisse prescrire, comportera toujours un minimum de 3 litres de lait, avec repos complet. La promenade devra être bi-quotidienne, et individuelle pour les plus indisciplinés, d'une heure et demie dans les cours de la maison ; ou collective pour les plus dociles, à l'extérieur, sous la conduite d'un gradé attentif. La discipline, nous l'avons dit, doit être scrupuleuse et modelée sur celle de la caserne, avec alternatives d'exercices individuels ou collectifs et de pauses. L'établissement doit pouvoir, en principe, se diviser en trois compartiments, gradués selon l'intensité du régime coercitif. C'est dans celui du milieu que sont reçus les entrants, d'où on les répartit, suivant les indications, sur l'un des deux autres. Le pavillon d'isolement doit comporter des chambres individuelles. La répartition n'est jamais définitive, et varie au gré des améliorations ou des aggravations.

L'installation hydrothérapique, outre l'application des soins de propreté, doit permettre l'administration de bains tièdes, dont on connaît l'effet sédatif sur les nerfs. L'électricité sous forme de courant faradique ou, dans les cas les plus tenaces, de courant galvanique, peut produire de bons résultats, à la condition d'être appliquée avec mesure. Il n'est jamais venu à notre connaissance que nulle part en France des excès aient été commis. En se servant, d'ailleurs, des appareils médicaux ordinaires, il est impossible d'en commettre. L'électrisation agit, à la fois, par la suggestion et par l'excitation salutaire que peut provoquer une certaine douleur physique,

(1) LAIGNEL-LAVASTINE et COURBON, Essai sur l'insincérité chez les accidentés de la guerre (*Paris médical*, 7 juillet 1917).

scrupuleusement dosée. Médication à n'employer que dans des cas spéciaux et à ne jamais prolonger ni intensifier, dès que l'on aura constaté son inutilité.

Mais tous ces procédés ne sont que les instruments du seul agent efficace : la *psychothérapie*. Et celle-ci n'a d'autre valeur que celle même de l'homme qui l'exerce. Il faut à la fois inspirer la crainte et la confiance ; car la crainte, si elle est souvent le commencement de la sagesse, conduit parfois, lorsqu'elle est seule, à l'affolement. Nous avons vu que, de tous les types de simulateur, le plus tenace est celui que nous avons appelé simulateur par réaction, c'est-à-dire celui que crée une maladresse étrangère.

Le médecin doit paraître en possession d'une science infaillible, montrer qu'il a une conscience exacte du devoir, et prouver que sa bonté ne demande qu'un prétexte pour se donner libre cours.

La belle affaire, en effet, de prendre un homme en flagrant délit de simulation, et de triompher de sa confusion, sans l'amener à changer d'attitude. C'est là simple besogne de juge d'instruction ; mais le rôle du médecin est d'une portée sociale autrement plus longue. Il s'agit de récupérer un soldat pour l'armée et un honnête citoyen pour le pays.

Dans les démonstrations, qu'il est nécessaire de faire au sujet, de l'inexistence d'une cause légitime aux troubles qu'invoque le simulateur, il faudra donc commencer par ménager son amour-propre, en faisant crédit à sa sincérité. Les blessures d'amour-propre sont, en effet, les plus pernicieuses ; il n'est pas de sottises qu'elles ne puissent provoquer ; et traiter brutalement un homme de menteur, c'est l'atteindre dans sa sensibilité la plus vive. Ajoutez à cela le spectre des châtiments du code militaire en temps de guerre, que l'accusation évoque dans l'imagination de l'accusé.

En prétextant l'intervention d'un mode quelconque de l'activité subconsciente : habitude, suggestibilité, automatisme, on excusera tout d'abord devant l'individu lui-même ses manifestations anormales. Puis progressivement, en exigeant l'entrée en jeu de son esprit critique, on l'obligera de plus en plus à comprendre que la persistance de ses erreurs ne saurait avoir d'autre explication que sa volonté bien arrêtée de tromper.

Il n'entre pas dans le cadre de notre étude d'indiquer les nombreux pièges, où l'on peut faire trébucher le sujet, pour lui prouver l'illégitimité des troubles qu'il invoque. Plusieurs traités, notamment ceux de René Sand et de Chavigny, ont été consacrés à cette question : si bons que soient de semblables ouvrages, ils ne sauraient jamais être complets, car les replis de la mentalité humaine sont d'une telle complication que la collection de tous les mensonges, dont elle est capable, ne pourra jamais être achevée.

La preuve de l'intention mensongère d'un prétendu malade se fait moins d'ailleurs par la constatation du caractère contradictoire, paradoxal et même fugace des troubles allégués que par la réunion et la totalité des actions qui constituent sa vie quotidienne. Dans l'instant du même examen, l'hystérie, l'émotion, l'habitude, la suggestion peuvent revêtir la même apparence que la simulation. Mais l'observation prolongée, à la fois attentive et dérobée, minutieuse et générale, finira par recueillir quantité d'indices qui, pris isolément, ne sont que présomptions, mais dont le faisceau aura la valeur d'une certitude.

Chaque cas est un problème, dont la solution ne peut être prévue d'avance. C'est affaire de science médicale et d'habileté psychologique. Et la difficulté de modifier les données du problème, c'est-à-dire de faire disparaître la simulation, est encore plus grande que de le résoudre, c'est-à-dire de la découvrir.

On ne se comportera pas avec le simulateur revendicateur comme avec le simulateur émotif. On n'agira pas avec l'apathique comme avec l'actif, avec le nerveux sensitif comme avec l'inerte indifférent. On ne raisonnera pas avec un débile comme avec un homme intelligent. On n'exigera pas d'un être épuisé le même rendement que d'un être aguerri.

Les divers procédés coercitifs, décrits plus haut, seront mis en usage suivant l'intensité de la résistance du sujet, mais toujours dans les limites assignées par les règlements actuels à la compétence du médecin.

Ce n'est qu'après avoir employé tous les moyens de persuasion et de suggestion, après avoir fait et refait maintes fois l'exposé de la situation et des conséquences qui peuvent suivre, que l'on doit carrément, s'il persiste, traiter le sujet de simulateur et, après lui avoir laissé encore le temps de réagir favorablement à cette ultime excitation, le remettre aux mains de l'autorité militaire comme ne ressortissant plus au médecin.

L'application patiente d'une telle méthode nous permit de faire cesser nombre de syndromes simulés ; mais, hâtons-nous de le dire,

elle échoue bien des fois. Il n'est pas aisé, en effet, d'insuffler de l'énergie à autrui, et de faire entendre raison à celui qui, selon l'expression populaire, « n'en veut plus rien savoir ». Certaines guérisons, que le malade appelle et favorise de toutes ses forces, sont si difficiles parfois à obtenir qu'on les traite de miraculeuses. Que penser alors de la facilité des guérisons que le sujet repousse éperdument !

Aussi bien l'organisation actuelle nécessiterait-elle quelques réformes, pour que les efforts psycho thérapiques fussent à même de produire tous leurs résultats.

Tout d'abord le siège de l'hôpital devrait être en pleine campagne, loin de toute agglomération. La force des choses assurerait ainsi le contact constant du médecin avec les sujets qu'il a à observer, et l'isolement complet dont ils ont tant besoin. Il suffit d'avoir surpris une fois des conversations échangées dans le tramway qui amène les visiteurs aux jours du parloir, pour se rendre compte de l'influence démoralisante des visites. Et quelle simplification de la tâche médicale si l'éloignement rendait impossible toutes les innombrables démarches que tentent perpétuellement les familles auprès du médecin, pour lui arracher par la douceur ou l'intimidation des faveurs de toutes sortes !

Ensuite, le personnel infirmier chargé de la rééducation et de la surveillance devrait pouvoir se recruter parmi l'élite de la réserve de l'armée territoriale. Il est nécessaire, pour que ce rôle soit bien rempli, que celui à qui on le confie en comprenne toute la gravité, ait la capacité de la mener à bien, n'offre pas de prise à la dédaigneuse malveillance qu'un combattant a toujours plus ou moins à l'arrière pour les soldats qui n'ont pas vu le feu. L'emploi des femmes à ces fonctions devrait pouvoir être évité, à cause de leur constitutionnelle indulgence.

Mais ce qu'il serait par-dessus tout essentiel d'assurer, c'est la continuité de la surveillance médicale de tous ces sujets pendant toute la durée de la guerre, de façon qu'en quittant le service où ils furent traités, ils retombent sous une autorité compétente, et qu'en cas de rechute, ils soient renvoyés dans le service où ils sont déjà connus.

Actuellement, le militaire qui a cessé de présenter des troubles suspects est renvoyé à son dépôt pour, théoriquement, repartir sur le front avec le prochain convoi. C'est là une première faute que de l'exposer aux influences démoralisantes d'un séjour à l'arrière. Mais le plus gros danger est de le mettre sous la dépendance d'un médecin qui, s'il n'est pas spécialisé en la matière, ne saura pas réfréner chez le simulateur toute velléité de récidive.

En effet, voici le cycle classique de la plupart des simulateurs. Vaincus par la coercition, un beau jour, ils cessent les manifestations anormales qu'ils prétendaient morbides, ils se déclarent guéris et réclament eux-mêmes leur évacuation sur leur dépôt. Or, celui-ci est quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent dans une région militaire différente de celle du Centre où ils sont redevenus d'allure normale, c'est-à-dire que, dès leur arrivée au dépôt, ils ont la certitude de ne plus retomber entre les mains des cliniciens qui les ont démasqués. Leur conduite au régiment est régulière jusqu'au moment de faire partie d'un contingent pour l'avant. Ils recommencent alors leurs plaintes et leurs feintes.

Le major averti, quand le bulletin d'hôpital est parvenu jusqu'à lui, refuse quelque temps de les « reconnaître malades », puis les garde quelques jours à l'infirmerie, enfin s'en débarrasse dans l'hôpital le plus proche. Et pendant des mois et des mois les voilà transportés de formations sanitaires en commissions de réforme, de congés de convalescence en dépôts d'éclopés jusqu'au jour où ils échouent dans un centre neurologique qui n'est jamais celui où ils furent préalablement soignés. Pendant ce temps, la guerre avance, et les camarades moins malins restent sans eux dans les tranchées.

Pour rendre impossibles ces déplorables odyssées, il faudrait qu'au sortir de l'hôpital coercitif, le sujet fût immédiatement envoyé aux armées dans un corps ayant pour médecin un neurologiste compétent. Qu'on nous comprenne bien. Nous ne faisons pas la sotte proposition de créer des légions exclusivement constituées d'individus suspects. Nous disons simplement que, de toutes les unités combattantes, sans changer en rien leur mode de recrutement, seules celles dont le major se trouve être un neuropsychiatre devraient recevoir directement les soldats provenant des centres neurologiques de l'arrière. Ce serait là une réforme aisée à faire en décidant qu'à chaque relève médicale dans les régiments, tout médecin spécialiste sera remplacé par un confrère de même spécialité. Il suffirait de connaître les numéros de ces régiments, pour savoir qu'une surveillance compétente sera exercée sur le sujet qu'on y envoie. En cas de récidive de celui-ci, il devrait toujours être évacué sur son centre d'origine.

Le bénéfice qui résulterait de l'adoption de notre

proposition, l'un de nous en a eu la preuve pendant le temps qu'il passa comme médecin de bataillon. Il eut l'occasion de maintenir sur le front deux sujets parfaitement guéris d'une blessure traitée à l'hôpital, mais qui, en regagnant le corps, manifestaient des troubles fonctionnels si impressionnants à voir, que leurs deux capitaines les envoyèrent, dès leur arrivée, au poste de secours, demandant leur évacuation.

Il s'agissait d'un blanc qui, guéri d'une blessure du mollet, se présentait avec un varus apparent, d'autant plus intense que le talon de sa chaussure usé obliquement avait une différence de 3 centimètres de hauteur entre le bord interne et le bord externe ; et d'un nègre qui, à la suite d'une blessure guérie de l'avant-bras, présentait de l'inactivité fonctionnelle de la main.

Tous deux furent renvoyés à leur poste : le blanc, immédiatement après changement de soulier, le noir au bout de quelques jours de réentraînement. L'un et l'autre s'y comportèrent à la satisfaction générale : la leur, celle de leurs chefs, et par conséquent pour le mieux de l'intérêt national.

Mais tous les individus, qui ont manifesté des troubles dont la sincérité est douteuse, ne sont pas capables de reprendre un service armé. Pour qu'ils soient affectés au mieux de leur rendement, il serait souhaitable que l'autorité médicale fût à la fois plus étendue et plus limitée. Plus étendue, c'est-à-dire que seuls des médecins aient voix décisive ; plus limitée, c'est-à-dire que les commissions médicales soient formées de spécialistes compétents en l'espèce qui leur est soumise, que seuls des neurologistes et des psychiatres soient appelés à se prononcer sur des nerveux.

La prophylaxie de l'insincérité chez les accidentés de la guerre se ramène donc à l'application du principe des compétences dans l'affectation des médecins mobilisés. Seul le spécialiste est, en effet, à même de détruire les germes de simulation que sa clairvoyance sait découvrir, là où le clinicien non averti est dans l'impossibilité de les apercevoir. A l'hôpital, comme sur tous les autres terrains de la vie sociale, l'incompétence de l'une des parties est vite perçue par l'autre, et devient pour celle-ci une sollicitation à tromper la première. En médecine de guerre, ainsi que dans n'importe quelle expertise, la sincérité de l'expertisé est en raison directe du savoir de l'expert.

UN NOUVEL ÉLÉMENT DE LA RÉACTION DE DÉGÉNÉRESCENCE

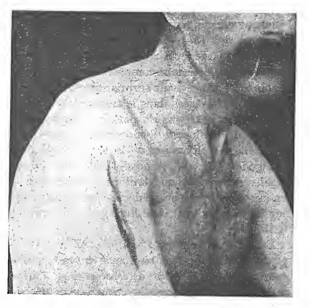
L'HYPEREXCITABILITÉ GALVANOTONIQUE DES MUSCLES

PAR

le Dr HESNARD,

Médecin-chef du Service de neurologie de l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah et du centre neurologique secondaire de Bizerte (Tunisie).

Il serait banal d'insister sur le rôle considérable que joue, dans l'exploration clinique du système neuro-musculaire, le syndrome électrique connu sous le nom, d'ailleurs plus ou moins légitime, de *réaction de dégénérescence*. Parmi les éléments de la réaction de dégénérescence, une place essentielle doit être accordée aux modifications de l'excitabilité galvanique.

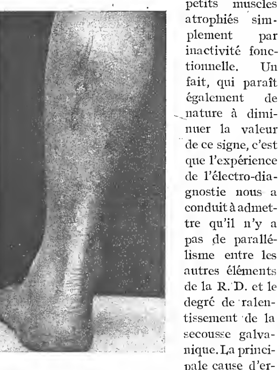


Cicatrice profondément adhérente de l'épaule avec hyperexcitabilité galvanotonique des fibres voisines du deltoïde (fig. 1).

C'est ainsi que, sur un muscle dégénéré, le seuil de l'excitation galvanique est, suivant l'âge de la lésion nerveuse, tantôt abaissé, tantôt le plus souvent augmenté. De plus, signe très important mais qui, malheureusement, n'est plus considéré depuis la guerre comme pathognomonique de la R. D., la secousse galvanique est modifiée dans son amplitude (secousse basse) et dans sa durée (suivant le degré de ralentissement : secousse large, lente, traînante ou vermiculaire).

Quelques auteurs ont montré récemment que la secousse lente peut se manifester ailleurs que dans la dégénérescence neuro-musculaire : par exemple, dans les muscles refroidis ou dans les syndromes moteurs, dits « réflexes » avec troubles

vasomoteurs, décrits par Babinski et Froment (Bourguignon). Ajoutons que nous avons trouvé personnellement la contraction ralentie sur des petits muscles atrophiés simplement par inactivité fonctionnelle. Un fait, qui paraît également de nature à diminuer la valeur de ce signe, c'est que l'expérience de l'électro-diagnostic nous a conduit à admettre qu'il n'y a pas de parallélisme entre les autres éléments de la R. D. et le degré de ralentissement de la secousse galvanique. La principale cause d'erreur provient de ce qu'un muscle présente d'autant plus précocement ce symptôme qu'il est plus grêle (1).



Cicatrice adhérente au jumeau externe. Sous cette cicatrice adhérente par tous ses points, l'hyperexcitabilité galvanotonique se montre localisée aux fibres situées dans la moitié gauche de la blessure (fig. 2).

Devant ces faits qui diminuent l'importance de la sémiologie galvanique, comme d'ailleurs devant tous ceux que les auteurs ont récemment multipliés pour diminuer la valeur des réactions électro-diagnostiques en général, nous avons été conduit, alors que d'autres cliniciens s'adressaient à divers procédés non classiques, comme par exemple la décharge des condensateurs, à nous adresser à l'examen systématique de l'*excitabilité galvanotonique du muscle.*

Les auteurs classiques, en effet, recherchent la réponse du muscle à l'excitation galvanique d'une manière incomplète. Ils n'emploient que des intensités faibles. De plus, ils donnent la préférence à la méthode monopolaire, c'est-à-dire qu'ils appliquent une électrode active sur le point moteur, généralement déplacé, et ils produisent une excitation non durable (à la fermeture ou à l'ouverture du circuit).

Or lorsqu'on dépasse normalement — ce fait est bien connu — une certaine intensité, d'ailleurs fort variable d'après les individus et les muscles explorés, le muscle répond par une contraction prolongée, qui est facilement mise en évidence lorsqu'on fait passer le courant à travers toute la longueur du muscle (méthode bipolaire) (2) et durant quelques secondes. C'est-à-dire que le muscle répond normalement à une intensité un peu élevée par une contraction tonique qui dure durant tout le passage du courant. Ce phénomène est quelquefois appelé « tétanos galvanique » par erreur, puisque le tétanos est par définition une fusion de secousses et qu'il s'agit ici non de tétanos mais de contracture galvanique. Il s'agit d'un phénomène absolument original, lequel révèle qu'à côté de l'excitabilité galvanique ordinaire, il existe une excitabilité spéciale du muscle au courant permanent. C'est précisément cette excitabilité qu'on peut appeler *excitabilité*

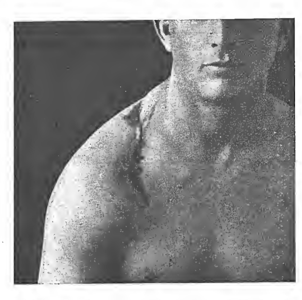


Large cicatrice ramifiée du cou et de l'épaule s'étendant depuis le prolongement du maxillaire inférieur jusqu'à la clavicule, entièrement décollée. L'hyperexcitabilité galvanotonique est cependant manifeste dans toutes les fibres externes du trapèze jusqu'à un travers de doigt environ plus bas que la zone inférieure de la cicatrice (fig. 3).

(1) C'est ainsi que dans une lésion du sciatique, le ralentissement extrême de la secousse dans les extenseurs de la jambe et dans les muscles du pied coïncide habituellement avec un ralentissement modéré de la secousse dans les fléchisseurs de la jambe. Il ne faut pas en conclure que les fibres nerveuses destinées aux premiers sont plus atteintes par la lésion que les autres, cette dissociation électrique existant dans les cas de section absolue du nerf.

(2) L'ascendance ou la descendance du courant paraissant négligeable, nous nous occupons peu de la situation respective des pôles (lesquels auraient de l'importance, d'après Bourguignon, dans la méthode classique d'exploration unipolaire), ne retenant le phénomène que lorsqu'une série d'inversions nous a permis de le produire de la façon la plus manifeste.

galvanotonique. Étudiée au point de vue de la forme de contraction ainsi produite, elle constitue une nouvelle réaction qualitative à rapprocher



Cicatrice chéloïdienne et décollée de l'épaule, développée dans une direction coupant obliquement le bord externe du trapèze. L'hyperexcitabilité galvanotonique se manifeste cependant dans toutes les fibres externes de ce muscle jusqu'à l'acromion (fig. 4).

de l'étude de la contraction galvanique ordinaire.

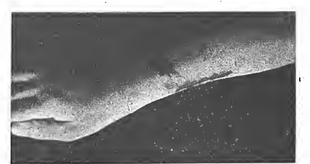
Nous renvoyons le lecteur, en ce qui concerne la bibliographie de la question, et les recherches graphiques sur la forme du phénomène, à l'un de nos travaux récemment publiés dans les *Archives* de notre éminent maître le Pr Bergonié (1). Quelques auteurs, tels que Huet, Bourguignon, Laquerrière, ont signalé un des aspects du phénomène que nous décrivons ici, dans la R. D. et accessoirement dans l'amyotrophie, ainsi que dans les syndromes réflexes. Nous nous bornerons à donner ici les résultats de nos recherches personnelles effectuées depuis le courant de 1915, sur le syndrome de dégénérescence neuro-musculaire, particulièrement la R. D. consécutive aux lésions nerveuses par projectiles de guerre, dans notre ancien service de Rochefort et dans nos services actuels de Sidi-Abdallah et de Bizerte.

Il faut savoir que cette contraction galvanotonique, sur laquelle nous reviendrons plus loin longuement, ne se produit normalement qu'avec des courants habituellement élevés, de 40 ou 30 milliampères par exemple (suivant les muscles explorés et les conditions de l'exploration). Dans les cas pathologiques, elle peut se manifester à la suite de l'excitation par 20 et même moins de 15, 10 millis, 5 millis, c'est-à-dire non loin du seuil galvanique où à ce seuil même.

Les variations de l'excitabilité galvanotonique (faits encore mal connus et sur lesquels nous nous sommes livré à une série de recherches) sont difficiles à apprécier quand elles ne sont pas manifestes. *Il faut toujours soigneusement comparer avec le côté sain.* Il est des sujets chez lesquels on réveille cette excitabilité avec de petits électrodes-tampons ordinaires, au moyen de courants inférieurs à 15 et même 10 millis, au moins sur les petits muscles. Elle varie beaucoup d'après les muscles explorés (exemple : les extenseurs des orteils la présentent bien plus facilement que les muscles du mollet), la densité des courants, les sujets, etc...

Nous pensons même, étant données les différences étonnantes que nous avons notées à ce sujet d'après les individus, que certains présentent normalement une excitabilité galvanotonique telle qu'on peut déterminer chez eux un tonus galvanique plus ou moins marqué à quelques millis seulement. Mais ce sont là des faits exceptionnels (2).

L'abaissement du seuil galvanotonique n'est



Cicatrice dorsale de l'avant-bras consécutive à une plaie ayant disséqué en partie la masse des extenseurs. La réaction galvanotonique existe (à la méthode bipolaire) dans les extenseurs depuis la cicatrice jusqu'à la partie supérieure de l'avant-bras, simulant absolument la R. D. par lésion du nerf radial au bras (fig. 5).

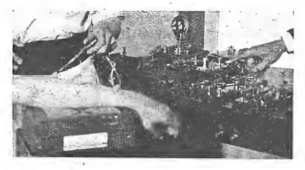
digne d'être retenu, à notre avis, que lorsqu'il est localisé à certains muscles (par exemple au

(1) La réaction galvanotonique et le signe de la contraction résiduelle permanente dans la réaction de dégénérescence (*Arch. d'électricité médicale*, 1917).

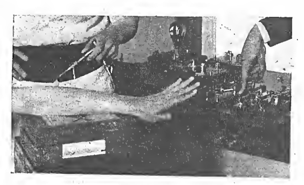
(2) Nous avons examiné, à la dernière réunion des chefs de secteurs de l'Afrique du Nord (Hôpital Maillot, Alger, mai, 1917) un malade, à nous présenté par notre ami le Dr Mahr, chef du Centre physiothérapique de la XIXe région, atteint d'une affection médullaire avec spasticité légère, qui présentait un abaissement considérable du seuil galvanotonique dans tous ses muscles, y compris d'ailleurs ceux de la tête, sans modification de l'excitabilité faradique ni de la secousse galvanique. Aussi nous demandons-nous si, dans ce cas, comme dans certains de ceux qui ont été publiés, le lien existe bien entre l'abaissement du seuil galvanotonique et le symptôme nerveux, et s'il ne s'agit pas d'un cas d'abaissement congénital de ce seuil.

territoire d'un nerf blessé) et qu'il coexiste avec d'autres symptômes électriques, par exemple telle ou telle modification de l'excitabilité faradique.

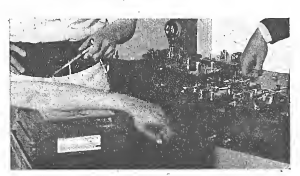
Ce phénomène doit exister à un degré plus ou moins marqué dans des états assez différents, et en dehors de la réaction de dégénérescence. Par exemple, il a été décrit et nous-même l'avons rencontré maintes fois dans les « syndromes réflexes » de Babinski et Froment (1). Mais il est avant tout manifeste et particulièrement intéressant dans les lésions des troncs nerveux, dans lesquels il prend la valeur d'un élément constituant de la R. D., élément de haute valeur sémiologique, non apprécié comme il conviendrait et sur lequel nous désirons attirer l'attention.



Manière de rechercher la contraction galvanotonique:
I. — On place deux électrodes aux deux extrémités du muscle exploré, l'extenseur commun des doigts (méthode bipolaire) (fig 6).



II. — Le doigt de l'opérateur appuie sur l'interrupteur (ici la clé de Courtades), le courant passe, l'extenseur commun des doigts se contracte sous l'influence de ce courant, lorsque celui-ci est assez intense (fig. 7).



III. — Le doigt cesse d'appuyer sur l'interrupteur après quelques secondes. Le circuit est ouvert, le muscle se décontracte (fig. 8).

***

Nous avons dit plus haut que la contraction galvanotonique ne se manifestait sur le muscle normal qu'avec de hautes intensités.

En pareil cas, dès qu'elle apparaît, elle se montre intense et franchement tétanisante ou, en tout cas, entre le moment de l'apparition du premier signe de tonus persistant et celui de la complète tétanisation, il existe une transition de quelques milliampères seulement (de 20 à 25 millis), par exemple. Dans tous les cas, le phénomène débute par une secousse initiale brusque, c'est-à-dire une ascension brusque de la contraction.

Dans la réaction de dégénérescence, au contraire, la contraction galvanotonique est tout autre. Nous savons déjà qu'elle se produit souvent pour des intensités extrêmement faibles, quelques millis seulement. Mais, de plus, la forme de cette contraction spéciale est intéressante à noter. Pour bien l'apprécier, il faut faire varier le courant depuis le seuil galvanotonique jusqu'à la contracture manifeste. L'étude du phénomène est habituellement intéressante, surtout à une intensité non très éloignée du seuil. La contracture absolue se produit rarement d'emblée (ou alors elle se produit à un seuil très abaissé). Généralement elle débute par une secousse (contraction initiale), laquelle est modifiée : large, lente, traînante, suivant le degré de dégénérescence, à la-

(1) La contraction galvanotonique non symptomatique de la réaction de dégénérescence garde d'ailleurs, contrairement à ce qu'on observe sur les muscles dégénérés, des caractères semblables au normal : c'est ainsi que lorsqu'on élève l'intensité du courant, la contraction, nulle pour une certaine intensité, atteint très vite, en quelques milliampères (sous la forme d'un petit état tonique succédant à la secousse de fermeture normale), son maximum d'intensité (sous la forme d'une tétanisation complète et régulièrement maintenue durant tout le temps du passage du courant). La secousse initiale reste brusque ou à peine élargie.

Cet abaissement du seuil de la contraction galvanotonique nous paraît lié, dans les syndromes réflexes, à un élément spécial de ces syndromes : l'intensité des troubles vasomoteurs d'ordre paralytique et du refroidissement consécutif de la région musculaire intéressée. Il se constate surtout sur les muscles appartenant à des régions cyanotiques ou présentant un abaissement thermique marqué. On a rencontré d'ailleurs ce signe dans des états artificiels où il existe de l'inertie vaso-motrice et du refroidissement (Bourguignon). C'est ainsi que l'on peut réaliser expérimentalement le phénomène par la congélation et le faire disparaître par un bain d'air chaud. Signalons aussi qu'il coexiste souvent avec la contraction ralentie par excitation mécanique du muscle.

quelle succède un état tonique permanent (contraction résiduelle permanente), de sorte que l'ensemble de la contraction présente un crochet initial plus ou moins net, mais toujours arrondi, aboutissant à un plateau plus ou moins marqué. Lorsqu'on augmente l'intensité, le crochet initial devient un peu plus aigu et le plateau résiduel s'élève en devenant plus visible (c'est-à-dire que la contraction tonique est plus intense), ce qui rapproche le phénomène du normal ; mais cette variation se produit habituellement de façon assez lente (dans les limites de 10 à 25 millis, par exemple). Parfois même on n'atteint jamais la « tétanisation » complète et la réaction reste, même pour les fortes intensités, une contraction lente avec tonus peu marqué.

Il semble que le phénomène galvanotonique soit la résultante de la combinaison des deux lois suivantes, quelque peu contradictoires malheureusement : 1° sur les muscles dégénérés, la vitesse d'accroissement tonique (c'est-à-dire la rapidité avec laquelle, en fonction de l'intensité, la contracture s'affirme, depuis le tonus résiduel jusqu'à la contracture complète) est inversement proportionnelle au degré de dégénérescence. En d'autres termes, sur un muscle légèrement dégénéré, le tonus résiduel précédera de quelques millis seulement la contracture absolue ; 2° sur les muscles dégénérés, la vitesse d'accroissement tonique est inversement proportionnelle au seuil galvanotonique. En d'autres termes : sur un muscle au seuil galvanotonique considérablement abaissé, accroissement rapide du tonus ; sur un muscle au seuil galvanotonique peu abaissé, accroissement lent du tonus.

Un fait capital à retenir, c'est que *l'abaissement du seuil galvanotonique dans la réaction de dégénérescence doit s'entendre comme étant relatif au seuil de l'excitabilité à la contraction ordinaire.* Il est des cas, en effet, où la contraction tonique ne se manifeste sur un muscle dégénéré qu'à une intensité voisine du seuil de la contraction tétanisante du côté sain. Mais, le seuil de l'excitabilité en général étant sur ce muscle notablement abaissé, la réaction tonique se manifeste, quoique à une intensité relativement élevée, très près du seuil galvanique ordinaire : d'où abaissement (relatif) du seuil galvanotonique, si bien que le fait le plus intéressant à rechercher et à noter n'est pas tant le seuil galvanotonique lui-même que le rapport : $\frac{\text{seuil galvanotonique}}{\text{seuil de la secousse}}$. C'est pour avoir négligé ce fait et pour n'avoir pas recherché systématiquement ce signe, à notre avis, extrêmement important, que les auteurs en ont jusqu'ici méconnu la valeur sémiologique.

Cette valeur sémiologique de l'hyperexcitabilité galvanotonique est encore obscure. Mais le peu que nous connaissons de la signification de ce nouvel élément de la réaction de dégénérescence nous laisse à penser qu'il est intéressant à rechercher dans tous les examens électrodiagnostiques, *par la méthode bipolaire.* Son intérêt est double :

1° **Ce signe est des plus commodes à rechercher** et, quand il existe, il ne peut être douteux : alors que la « lenteur de la secousse galvanique », cherchée au moyen de l'interruption brève du circuit, est un fait très délicat d'appréciation quand il n'est pas très accusé, la réaction galvanotonique est bien visible et lève tous les doutes sur l'existence de la réaction de dégénérescence lorsqu'elle coexiste avec tel ou tel autre élément de cette R. D. ; si bien que, *dans tout examen électrodiagnostique* on devrait noter le seuil galvanotonique par la méthode bipolaire dans les muscles suspects de dégénérescence.

2° **Ce signe est un élément évolutif de premier ordre de la réaction de dégénérescence.** — Nos recherches, poursuivies sur plus d'un millier de lésions nerveuses, nous ont démontré que l'hyperexcitabilité galvanotonique caractérise un stade spécial de la réaction de dégénérescence : stade qu'on pourrait appeler « période galvanotonique », qui s'étend du premier au sixième ou huitième mois. Cette période est intéressante, car elle caractérise le laps de temps (variable surtout d'après le volume des muscles) durant lequel on peut affirmer que le muscle n'est pas complètement dégénéré, malgré l'existence de la R. D. complète classique, nous verrons tout à l'heure pourquoi. Si bien que, pour nous, on devrait décrire l'évolution de la réaction de dégénérescence, comme l'indique le tableau ci-joint.

Quelle est donc la signification anatomo-physiologique de l'hyperexcitabilité galvanotonique ? Lorsqu'on cherche à découvrir les lésions qui évoluent parallèlement à ce symptôme — recherche très délicate, que nous ne sommes parvenu qu'à réaliser grossièrement durant la guerre — on s'aperçoit que les muscles hyperexcitables galvanotoniquement sont ceux dans lesquels les fibres musculaires subsistent, non entièrement dégénérées, mais seulement modifiées au point de vue de la striation. Celle-ci est en voie de disparition. Par contre, la sarcolemme est en très bon état et ses noyaux se sont, en particulier, multipliés, alors que les myofibrilles ont disparu. Si bien qu'on est conduit à penser que l'hyperexcitabilité galvanotonique correspond à un « stade sarco-

DATES APPROXIMATIVES.	PÉRIODES.	CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES.
Du premier au quinzième ou vingtième jour.	Période de latence du syndrome.	Diminution progressive de l'excitabilité faradique. Oscillation de l'excitabilité galvanique (souvent augmentée au début).
Du quinzième ou vingtième au quarantième jour environ.	Période de constitution du syndrome	Abolition de l'excitabilité faradique. Ralentissement de la secousse galvanique, inversion de la formule. *Abaissement du seuil de l'excitabilité galvanotonique.* Contraction galvanotonique tétaniforme à faibles intensités.
Du quarantième jour à une époque variant du quatrième mois au huitième mois en moyenne.	Période de permanence du syndrome.	État stationnaire du syndrome ainsi constitué, *sauf pour l'excitabilité galvanotonique, qui diminue, la contraction devenant discontinue aux faibles intensités, puis disparaissant aux petites intensités, puis aux moyennes et aux grandes.*
Après le huitième mois en moyenne.	Période d'aggravation du syndrome.	Diminution progressive de l'excitabilité galvanique, ralentissement extrême de la secousse. Réaction longitudinale. *Les plus fortes intensités sont impuissantes à réveiller l'excitabilité galvanotonique.*

plasmique » de la dégénérescence musculaire ; elle traduit la réponse du sarcoplasme, dont l'excitabilité spéciale est ainsi mise en valeur par la disparition de l'excitabilité normale des fibres musculaires striées. En un mot, le muscle qui la présente a régressé vers l'état de cellule musculaire primitive, sans perdre encore son aptitude fondamentale : la contractilité. C'est une dégénérescence musculaire incomplète.

***

Pour terminer, nous dirons quelques mots du phénomène décrit par Bourguignon depuis la guerre : la *réaction galvanotonique cicatricielle,* c'est-à-dire trouvée dans les fibres musculaires adhérentes aux cicatrices. Quand on explore la contractilité des fibres adhérentes aux cicatrices, on observe, non pas tel ou tel élément de la réaction de dégénérescence, mais l'hyperexcitabilité galvanotonique. Nous avions remarqué ce phénomène avant qu'il fût décrit, et nous confirmons entièrement à ce sujet les intéressantes observations de Bourguignon. Toutefois, nous avons remarqué, contrairement à ce que paraît admettre cet auteur : 1° qu'il n'y a pas parallélisme entre l'adhérence et l'hyperexcitabilité tonique, certaines fibres musculaires décollées depuis longtemps de la cicatrice tégumentaire continuant à présenter la réaction dans toute sa splendeur (1) ; 2° que le phénomène s'étend souvent assez largement au delà des limites de l'adhérence cicatricielle (Voy. nos figures).

Ce phénomène intéressant nous paraît en rapport avec une dégénérescence incomplète et locale du muscle, peut-être directement amenée par la fibrose cicatricielle interstitielle, peut-être secondaire au retentissement de cette fibrose sur les terminaisons nerveuses intramusculaires. Nous avons eu l'occasion de pratiquer une biopsie paracicatricielle qui nous a montré, dans les fibres musculaires envahies par la cicatrice, une altération manifeste de la striation, ce qui confirme l'hypothèse plus haut émise quant à l'importante signification de l'hyperexcitabilité galvanotonique.

(1) Nous avons conservé pendant plusieurs mois, dans notre service, des cas de ce genre, dont le décollement avait été amené par notre procédé de radiothérapie des cicatrices nerveuses. — HESNARD, La radiothérapie des cicatrices nerveuses (*Archives d'électricité médicale*, septembre 1916).

INSUFFISANCE SURRÉNALE ET ADRÉNALINE

"CHOLÉRA ET MAL DE MER"

PAR

le Dr NAAMÉ.

J'aurai peu à dire après le substantiel article de Josué sur le *traitement de l'insuffisance surrénale* (2). Il me permettra de revenir sur certains détails ou points encore inédits de la question.

J'ai été le premier à dégager le syndrome surrénal du choléra et à préconiser dans cette affection les injections d'adrénaline et de sérum glucosé (3).

Le choléra n'est qu'un syndrome hypoépiné-

(2) JOSUÉ, in *Paris médical*, 6 janvier 1917.

(3) NAAMÉ, Études d'endocrinologie.

phrique. Ce type capsulaire se retrouve dans différentes maladies infectieuses ou toxiques à sommation surrénale.

Lesné, Gérard et François ont signalé des cas d'hypoépinéphrie érysipélateuse mortelle, accompagnée de *diarrhée, vomissements*, etc. (1). Remlinger et Dumas ont observé chez des dysentériques un syndrome capsulaire ayant simulé le choléra (2). Les dernières recherches de Paisseau et Lemaire ont mis en évidence le déficit surrénal dans les accès pernicieux algides ou cholériformes (3). Enfin Sergent, un précurseur en la matière, a noté des lésions surrénales dans une *fausse épidémie de choléra* qui n'était, en réalité, qu'une intoxication profonde par de l'eau cadavérique (4).

Mais je reviens et j'insiste sur ce point, c'est que le choléra est le type de l'insuffisance surrénale aiguë.

* * *

Duchamp tend à accuser l'adrénaline de favoriser la gangrène chez les cholériques (5).

Mais une endartérite s'observe couramment dans les maladies infectieuses et explique suffisamment cette complication. Et je me demande s'il est permis, dans une maladie telle que le choléra, de rejeter l'emploi de l'adrénaline, sous prétexte qu'elle est vaso-constrictive et qu'elle peut ainsi provoquer la gangrène. Alors que si Duchamp avait étudié à l'autopsie de ses cholériques l'état des glandes surrénales, il aurait pu nous apporter une très heureuse contribution.

D'autre part, Remlinger et Dumas, chez leurs dysentériques à syndrome capsulaire, ont eu surtout recours au sérum antidysentérique. C'est sur l'emploi de l'adrénaline qu'ils auraient dû plutôt insister. Car dans la diphtérie, une complication surrénale survient malgré l'emploi du sérum, et c'est l'adrénaline seule qui sauve en dernier lieu le malade. D'ailleurs Nicolle et Blaizot (6), dans les remarquables essais de leur sérum antityphique, ne dédaignent pas l'emploi endoveineux de l'adrénaline au cours du typhus.

En résumé, quand une complication surrénale surgit, l'adrénaline devient la base du traitement, et je suis intimement convaincu que dans certaines maladies à symptomatologie glandulaire pure, telle l'hypoépinéphrie dans le choléra, l'*opothérapie* doit être élevée à la hauteur de la *sérothérapie* et de la *chimiothérapie*.

Du reste, si la pneumonie, par exemple, est plus grave chez les alcooliques, cela ne tient-il pas à ce que, chez ces derniers, le foie notamment est en déficit?

* * *

Profitant de l'hospitalité de *Paris médical*, je ne résisterai pas au désir d'exposer ma conception de la pathogénie du mal de mer, que j'ai expliquée par ailleurs (7).

Les ondulations marines impriment au bateau des oscillations qui, se transmettant aux viscères abdominaux, déterminent, par l'intermédiaire du plexus solaire, une action inhibitrice sur les glandes surrénales ; d'où production d'une hypoépinéphrie réflexe se traduisant par les symptômes suivants : vomissements, constipation ou diarrhée, asthénie, hypotension artérielle, etc. L'analogie du mal de mer avec le syndrome surrénal est frappante.

Cette théorie explique la cessation immédiate des malaises, sitôt que l'individu met pied à terre, et la rareté du mal de mer chez les enfants, à cause de l'équilibre de leurs sécrétions glandulaires, du petit volume de leur corps sur lequel les oscillations marines ont peu de prise et de la tonicité de leurs parois abdominales. C'est pour cela qu'une sangle s'impose chez les grandes personnes.

Les calmants n'ont aucune action sur le mal de mer. Seule, l'adrénaline agit. Les doses doivent en être élevées : de 5 à 6 milligrammes donnés en trois fois à une demi-heure ou à une heure d'intervalle, à partir du moment où l'estomac s'est libéré de son contenu, ou bien la deuxième et la troisième dose seront prises chacune avant l'un des deux repas qui suivent. Parfois la première dose est administrée avant le repas précédant immédiatement l'embarquement, en faisant, s'il y a lieu, coïncider ce repas avec le départ.

J'ai eu de nombreux succès. Personnellement, j'ai pu prendre 5 grammes de la solution d'adrénaline dans les vingt-quatre heures. Il est curieux de constater la tolérance et l'efficacité de l'adrénaline, car, à la suite de son administration, les malaises disparaissent et le patient peut s'alimenter normalement.

Le mal de chemin de fer n'est qu'une variante du mal de mer et cède à une petite dose d'adrénaline.

(1) *Presse médicale*, 15 novembre 1911. Voir aussi dans la *Presse médicale* du 13 mars 1912, une leçon clinique du professeur HUTINEL sur les « Érythèmes avec syndrome malin dans les maladies infectieuses ».

(2) *Annales de médecine*, 1915, p. 605.

(3) *Presse médicale*, 4 décembre 1916.

(4) *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 7 septembre 1915, p. 268.

(5) *Société de médecine de Paris*, séance du 27 octobre 1916.

(6) *Académie de médecine*, 1er août 1916.

(7) *Loc. cit.*

OBSERVATION CLINIQUE ET ANATOMIQUE D'UN CAS DE PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE (1)

PAR

André MARTIN,

Médecin aide-major de 1re classe, chirurgien de l'ambulance X...

En rapportant un cas rare, je n'ai point la prétention de reprendre l'histoire des pancréatites aiguës : la question a été suffisamment étudiée dans les mémoires de Chantemesse et Griffon et surtout dans le travail si documenté de Lenormant et Lecène : je me contenterai de rapporter l'histoire clinique, les données anatomo-pathologiques recueillies ; ensuite, j'essayerai d'en tirer quelques déductions pratiques.

OBSERVATION. — Br..., soldat d'infanterie, fut pris au front, en octobre 1915, de douleurs subites, très intenses, présentant leur maximum au creux épigastrique. Ces symptômes furent étiquetés « coliques hépatiques ». On recourut à la morphine et à l'ingestion d'huile d'olives. Au bout de quelques heures, la crise sembla s'atténuer. Le ventre resta cependant sensible et ballonné pendant quelques jours. Il y eut de la diarrhée. La température, aux dires de cet homme, oscilla entre 37°,5 et 38°,5. Quoi qu'il en soit, dix-huit jours après, Br... reprenait son service. L'accalmie fut dès lors complète et nous n'avons rien d'anormal à signaler, si ce n'est toutefois, à la fin d'octobre, des troubles asphyxiques par gaz suffocants. Le malade fut vite rétabli, après avoir pendant quatre jours présenté des épistaxis à répétition.

Le soldat Br... arriva en permission dans sa famille le 18 décembre 1915. Dans la nuit du 19 au 20 décembre, après un dîner assez copieux, d'après sa propre expression, le malade eut des symptômes du plus haut intérêt, mis sur le compte d'une indigestion. Il faut cependant retenir les vomissements alimentaires où les aliments étaient presque intacts, non digérés, des sueurs froides et une grande lassitude ; mais il n'y a pas encore de douleur abdominale ou à prédominance hépatique, épigastrique.

Le 20 au matin, cet homme est moins abattu. Il a une légère céphalée qu'il met sur le compte de l'insomnie et il déjeune d'assez bon appétit.

C'est alors qu'apparaissent les phénomènes qui, dans cette observation, ont une importance capitale. *Très brusquement* à la fin du repas, le malade est pris de violentes douleurs à la région épigastrique. Elles sont *bien localisées*. Le malade se met dans un fauteuil. Presque aussitôt surviennent des vomissements alimentaires, accompagnés de vertiges. Il n'y a pas de diarrhée. Br..., en lipothymie, d'après les renseignements fournis, s'alite.

A 17 heures. — Le médecin aide-major Matignon voit alors le malade qui insiste sur ce point : à savoir que les douleurs sont identiques à celles qu'il a ressenties il y a trois mois, mais elles sont plus intenses, ne lui laissant pour ainsi dire aucun répit et comparables à une douleur produite par un étau. Le malade est très surexcité, préoccupé de son état. *Il est anxieux.* Il cherche, dans son lit, à les calmer par les positions les plus diverses. La position assise semble être la plus favorable. Il essaye en vain d'aller à la garde-robe. Les urines sont rares et foncées. Les téguments, dès ce moment, ont une légère teinte subictérique. La langue est sèche. L'inspection de l'abdomen montre un léger ballonnement : il n'y a pas de contraction de la paroi. La palpation est surtout pénible au creux épigastrique et plus facilement supportée dans la région hépatique ; elle est indolente dans la zone cæco-appendiculaire. *La température est à* 37°,9. Le pouls est à 120.

A 19 heures. — Le soldat Br.. a eu quelques vomissements simplement alimentaires ; mais les nausées sont, pour ainsi dire, continuelles. C'est alors que la palpation même très légère du creux épigastrique augmente la douleur : le malade dit que les douleurs sont diffuses dans tout l'abdomen. Les caractères de celles-ci se sont modifiées : elles sont comparables à des brûlures. A l'exploration, le point douloureux maximum semble situé un peu au-dessous et à gauche de la vésicule biliaire : cette douleur s'irradie *aux deux hypocondres, avec prédominance évidente à gauche.* Il y a aussi un point sensible interscapulaire avec légère dyspnée. Dès lors, le malade accusera une sensibilité anormale dans tout l'abdomen, même au niveau de la fosse iliaque gauche. A la *percussion*, on note un léger tympanisme abdominal. Le foie semble augmenté de volume ; l'estomac n'est pas dilaté. A l'auscultation, les bruits du cœur sont normaux ; l'auscultation des poumons ne fait découvrir aucune lésion.

Le 21 décembre, 2 heures du matin. — Les signes cliniques sont sensiblement les mêmes. Le malade est toujours très agité ; le pouls est à 150 ; le facies est grippé. La dyspnée est plus marquée ; le ventre est un peu plus météorisé.

A 10 heures du matin, la température est à 37°,5. Le pouls est toujours aux environs de 120 ; la douleur, à prédominance épigastrique, est moins aiguë ; la palpation est plus facile que la veille ; les urines sont très rares ; les vomissements ont cessé ; les nausées continuelles persistent.

A 15 heures, les symptômes semblent s'atténuer : le malade souffre moins ; la palpation est plus aisée ; les urines émises sont plus abondantes et moins colorées ; la dyspnée est moins accusée ; le pouls est à 110 ; la température est toujours à 37°,5 ; le malade est moins agité, parle plus volontiers. Cependant la douleur persiste au *creux épigastrique, un peu au-dessous,* et à gauche, du point vésiculaire, s'irradiant plutôt vers la région interscapulaire qu'entre les hypocondres.

Le 22 décembre. — Le soldat Br... est hospitalisé à l'hôpital auxiliaire 7, à la Flèche, mais là on est surtout frappé par son mauvais état général : facies grippé, nez pincé, lèvres bleuâtres, violacées, langue rôtie, teint subictérique, voix cassée, dyspnée, faiblesse extrême, pouls à 130. On lui applique de l'huile camphrée, de la caféine ; on fait des injections de sérum physiologique, des enveloppements chauds ; la ventre est très météorisé, et on applique de la glace sur l'abdomen ; puis, vers 16 heures, agitation extrême. Le soldat Br... veut se lever : il n'accuse plus aucune douleur, et en quelques instants il succombe, sans avoir présenté de symptômes nouveaux. C'est dans ces conditions que j'ai été appelé à pratiquer l'autopsie.

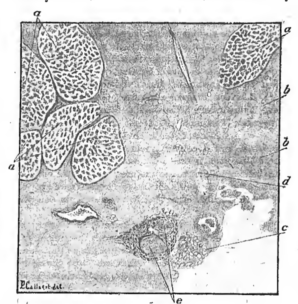
A l'ouverture de l'abdomen, je suis frappé par un écoulement de sang abondant : sang noirâtre, liquide, sans caillots, aussi abondant que dans un cas de rupture de grossesse extra-utérine. La cavité est difficile à assécher.

1° J'explorai d'abord la région hépatique où je ne découvrais rien de spécial. Le foie était de volume normal, ayant sa teinte habituelle. La section de l'organe ne

(1) Ce travail est publié avec l'autorisation de la Direction du service de santé du G. Q. G.

révéla aucune lésion. Le pédicule hépatique, au niveau du hile comme dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique, me sembla indemne. La vésicule était distendue par de la bile normale ; mais les voies biliaires sont perméables ; l'artère hépatique, la veine porte au niveau du tronc comme au niveau de sa bifurcation sont libres, sans traces de phénomènes inflammatoires.

2° L'exploration de la zone iléo-cæco-appendiculaire me montra l'intégrité parfaite de ces différents segments de l'intestin ; mais déjà je découvris un fait d'une *importance capitale* : sur les dernières anses de l'iléon je note des boursouflures intestinales montrant une sorte de soulèvement de la paroi intestinale ; ces reliefs ont une teinte jaunâtre ; les anses sont étalées, sectionnées et je



Pancréatite hémorragique G. = × 45.
a. Acini pancréatiques sains.
b. Acini pancréatiques plus ou moins altérés.
c. Cellules adipeuses saines.
d. Cellules adipeuses ayant subi la cytostéatonécrose.
e. Vaisseaux thrombosés.

constate que les taches précitées sont périphériques : la lumière est indemne ; il n'y a pas trace de piqueté hémorragique. Le gros intestin est absolument normal, mais l'examen de l'intestin me mena sur des lésions capitales siègeant sur les replis péritonéaux.

3° Le *mésentère*, en effet, présentait des lésions qui me conduisirent à l'examen du pancréas ; je fus frappé par la présence, sur tout l'écran mésentérique, de taches blanchâtres, blanc jaunâtre, sur lesquelles je me permets d'insister. Topographiquement, elles se trouvaient surtout au contact des branches veineuses affluentes de la veine mésentérique supérieure : elles n'atteignaient pas le bord intestinal adhérent du mésentère ; elles étaient toutes séparées de l'intestin par une distance de 6 à 15 centimètres. Elles remontaient vers l'attache supérieure du mésentère : schématiquement, je dirai qu'elles occupaient l'aire d'un triangle à base intestinale inférieure, à sommet supérieur. Comme volume, elles étaient variables : les unes atteignaient les dimensions d'une tête d'épingle ; les plus étendues étaient grosses comme une lentille ou un noyau de cerise. Elles étaient adhérentes au feuillet mésentérique et en cherchant à les enlever, on arrachait avec elles le feuillet mésentérique. Dans ces conditions, en présence de ces placards typiques répondant à la stéatonécrose je me portai vers le pancréas.

4° L'examen du pancréas est toujours assez délicat. Étant donnée l'altération rapide de la glande *post mortem*, je fus donc conduit à examiner la face antérieure de l'estomac, presque normale sauf une légère teinte ecchymotique siégeant près de la petite courbure. Je fis la section de l'épiploon gastro-colique et je rencontrai immédiatement un épanchement sanglant, car je trouvais des caillots noirâtres, que je pourrais évaluer à 150 grammes. La face postérieure de l'estomac était légèrement bleutée. Le sang évacué, je vis alors que cet épanchement était limité en haut par le lobe gauche du foie, en avant l'estomac, en bas le mésocôlon transverse, *en arrière la face antérieure du pancréas*. La face antérieure du pancréas m'apparaît infiltrée de sang. L'organe a perdu son aspect normal ; on ne trouve plus qu'un magma rougeâtre avec suffusion sanguine. L'organe se dilacère même sous une pression douce. Il se réduit à une bouillie rougeâtre où on ne reconnaît plus les lobes normaux. Cette infiltration de la glande est totale et même, du côté de la queue de l'organe, il est impossible d'en fixer les limites.

Ces modifications portent sur toute l'épaisseur de l'organe. Il était, dans ces conditions, intéressant de rechercher l'état des vaisseaux du voisinage.

Les artère et veine mésentériques supérieures semblent indemnes, passant en quelque sorte sans dommage au milieu de ces lacs sanguins. Il en est de même vers l'artère splénique ; mais la veine splénique est manifestement aplatie, sans cependant nous présenter de caillots.

Aux limites de la région pancréatique, à droite, le duodénum est infiltré de sang, mais non ulcéré. La rate ne présente rien de spécial ; elle est peut-être légèrement augmentée de volume, sans infarctus hémorragique, à peine ramollie. L'examen macroscopique des autres viscères a été négatif. L'étude histologique des lésions a été faite par M. le pharmacien aide-major de 1re classe Cattaert et par moi-même. Nous avons constaté les détails suivants : l'échantillon de pancréas que nous avons eu à examiner présente macroscopiquement l'aspect d'une véritable mosaïque où les portions de la glande encore saines et de coloration normale alternent avec d'autres complètement infiltrées de sang.

Sur les coupes, on retrouve toutes les lésions de la pancréatite hémorragique. A côté des portions de tissu sain où les cellules des acini pancréatiques ont conservé toutes leurs affinités pour les colorants et leur aspect normal, on assiste à tous les stades de la désagrégation des tissus, qui devient telle en certains points que l'aspect en devient méconnaissable. Les cellules adipeuses intralobulaires et péripancréatiques sont pour la plupart nécrosées et leur contenu transformé par l'action du suc pancréatique (cytostéatonécrose).

Le système circulatoire lui-même présente des lésions caractéristiques ; les veines sont thrombosées en certains points et les caillots fibrineux qui les oblitèrent ne présentent même plus d'éléments reconnaissables. Sur d'autres points de la coupe, l'infiltration sanguine est manifeste et les globules sanguins sont répandus un peu partout dans l'intimité des tissus.

L'étude de ce cas rare nous a conduit aux conclusions suivantes :

A. *Au point de vue clinique*, le diagnostic était sans nul doute fort délicat ; mais, en reprenant les details cités plus haut, il semble bien que l'his-

toire de ce malade soit presque classique, si on peut employer toutefois cette expression pour une lésion encore si obscure. Il y a eu une première crise, relativement bénigne, puis des douleurs étiquetées coliques hépatiques, mais ne ressemblant pas à la crise franche. Au bout de trois mois, nouveaux phénomènes : *brusques douleurs épigastriques, irradiant à l'hypocondre* et *aggravation rapide de l'état général; subictère; température relativement basse: 37°,5; pouls à 120.* Enfin il s'agissait d'un homme jeune, âgé de vingt-huit ans, *vigoureux, gros mangeur.*

Il est probable, mais ce n'est peut-être là qu'une hypothèse, que ce malade a eu une pancréatite répondant au type dit à rechute, et, pour ne citer que Lenormant et Lecène, il est fréquent de voir le malade résister à la première crise et succomber à la seconde.

B. *Au point de vue anatomo-pathologique*, le cas est classique : on sait que la pancréatite hémorragique se présente sous trois aspects : ou bien *a*) c'est une *pancréatite peu grave* avec piqueté hémorragique ; *b*) l'hématome s'enkyste : on a un pseudo-kyste pancréatique ; *c*) ou l'hémorragie est diffuse ; c'est la forme fatale que nous venons d'étudier.

C. *Au point de vue thérapeutique*, on devine dans quelle impuissance est le chirurgien, qui, lorsqu'il intervient, se trouve en présence de lésions aussi étendues et, dans le cas présent, la laparotomie, même sous anesthésie locale ou à l'éther (car chez ces malades le chloroforme est formellement contre-indiqué) ne pouvait rien. Seul le kyste hématique peut guérir par l'intervention.

D. *Au point de vue pathogénique*, on peut admettre que ce malade avait des lésions bénignes des voies biliaires, mais suffisantes pour se propager au canal de Wirsung ; ou au contraire faut-il supposer qu'il y a eu lésion primitive du pancréas? Ce sont là des questions relevant de la pathologie expérimentale et qui ne sont pas de ma compétence.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 5 novembre 1917.

Moulage de la cavité intralaryngienne. — M. MARAGE a procédé à des moulages de la cavité intralaryngienne, et M. DELAGE montre l'utilité de ces moulages, notamment pour l'enseignement du chant. Les maîtres et les élèves voient ainsi la forme de la masse d'air en vibration et ceux-ci peuvent mieux comprendre ce qu'est un larynx et comment cet organe doit être exercé sans être malmené.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 octobre 1917.

Éloge du professeur Dastre. — M. DELEZENNE, de l'Institut Pasteur, donne lecture du discours qu'il a prononcé, au nom de l'Académie, aux obsèques du regretté professeur.

Les épidémies en 1916. — Rapport de M. MOSNY.

Réglementation de la vente des spécialités pharmaceutiques, hygiéniques ou alimentaires. — M. LÉGER communique les conclusions du rapport de la commission spéciale. Ces conclusions seront discutées à une séance ultérieure.

La froidure des pieds et le tétanos. — M. H. VINCENT signale le tétanos parmi les complications qui peuvent suivre les accidents de gelure des pieds. Le froid intense neutralise l'action des globules blancs chargés, dans les conditions normales, de s'opposer à l'invasion des germes infectieux. La résorption ultérieure de l'œdème, qui constitue un des signes principaux de ces globules, équivaut alors, pour le blessé, à une injection de toxine tétanique, contre laquelle les injections préventives de sérum restent sans action, en raison du ralentissement de la circulation dans la région lésée, et toute pièce d'habillement serrée est, pour les mêmes raisons, un adjuvant de cette infection. M. Vincent renouvelle donc les prescriptions qui peuvent parer au danger de gelure. Ce sont l'assèchement des tranchées, le desserrement des molletières ou l'emploi de guêtres imperméables; il sera bon de donner aux hommes des chaussures larges, graissées ; des chaussettes de laine imprégnées de graisse formolée ; le soldat devra, s'il le peut, se déchausser chaque jour pendant une heure ou deux, frictionner, assécher son pied et l'enduire d'un corps gras. Aux premières douleurs dénonciatrices de la gelure, l'homme sera envoyé dans une sape chauffée, où il sera massé et frictionné à l'alcool.

Traitement du psoriasis. — M. BORY, chef de clinique dermatologique, conclut de ses recherches cliniques que le psoriasis est une maladie parasitaire due probablement à une myco-bactérie voisine des oospora. Il estime que le soufre est le médicament spécifique de cette maladie cutanée. Le traitement de celle-ci consiste, d'après lui, dans l'emploi d'une solution de soufre pur dans l'huile de sésame (2 centigrammes du premier pour 2 centimètres cubes de la seconde), en injections intra-musculaires. Celles-ci doivent êtres faites par séries pendant une période de temps assez longue pour éviter les récidives.

Appareil à repérage des projectiles. — M. NEMIROWSKI a imaginé un appareil que présente M. Samuel POZZI, appareil à réglage radioscopique permettant la localisation exacte des projectiles dans les tissus, sans calculs ni épures.

Séance du 6 novembre 1917.

Les soi-disant stigmates dentaires de syphilis héréditaire. — M. V. GALIPPE. — On ne connaît actuellement aucun stigmate dentaire qui appartienne en propre et exclusivement à la syphilis héréditaire. C'est à tort qu'on met sur le compte de cette hérédité bon nombre d'irrégularités organiques, celles-ci constituant des stigmates de dégénérescence, très souvent sans aucun rapport avec la syphilis. En ce qui concerne les dents, notamment, il est absolument erroné d'attribuer à cette hérédité spécifique l'anomalie constituée par les tubercules supplémentaires. Ceux-ci, loin de constituer un symptôme récemment découvert, ont été décrits déjà, il y a quarante ans, par Magitot ; et Malassez, dès 1908, avait montré le mécanisme de leur production. De très nombreuses observations démontrent l'origine dégénérative beaucoup plus générale de cette anomalie et, parmi elles, il faut mentionner celles, très complètes, de M. André Collin et de Mme G. Soufflaud.

Sur l'antisepsie des plaies de guerre à l'avant. — M. SAUVAGE apporte son observation en faveur du traitement immédiat des plaies à l'avant, par la poudre à l'*hypochlorite de chaux*, suivant le *procédé Vincent*, lequel

est d'application facile et permet de raréfier les pansements, lesquels assurent la désinfection parfaite des plaies, à condition de bien faire pénétrer la poudre dans toutes les anfractuosités.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 octobre 1917.

Sur la suture immédiate des nerfs. — Trois observations dues à M. TAVERNIER, de Lyon, et rapportées par M. TUFFIER. Dans les trois cas, la suture a été pratiquée, moins de vingt-quatre heures après la section par des projectiles de guerre : dans les trois cas, restauration fonctionnelle complète et rapide.

Anatomie pathologique des fractures. — Travail de M. GAULEJAC, rapporté par M. TUFFIER. Ce travail, accompagné de dessins et d'aquarelles explicatifs, porte particulièrement sur les lésions provoquées dans le tissu spongieux par le passage ou le séjour des projectiles de guerre, indépendamment des fractures épiphysaires et des lésions articulaires. Les lésions observées sur plusieurs pièces anatomiques ou opératoires provenant d'une série de 114 blessures simples et isolées du tissu spongieux, sont essentiellement constituées par une *tache ecchymotique*, bien visible après décortication du périoste, d'un rouge vif au centre, devenant violette à la périphérie, variable suivant l'architecture de l'os.

Le centre est représenté par la chambre d'attrition, avec ou sans projectiles et caillots : sa paroi est faite de lamelles à coloration noire, indice d'hémorragie interstitielle. Cet os ne saigne plus sous la curette, et sa vitalité paraît très compromise. A la périphérie de cette tache elle-même, l'os, en apparence normal, est cependant anémié et, fait curieux, ces lésions à distance peuvent être étendues, avec une attrition en apparence très restreinte de l'os, alors qu'au contraire, de grands délabrements ne provoquent que des lésions légères à leur périphérie.

A côté de ces lésions très localisées en existe une seconde variété dans laquelle, pour l'épiphyse supérieure du fémur, par exemple, une simple attrition avait déterminé l'infiltration ecchymotique jusqu'à la partie centrale de l'os, les lésions ecchymotiques diffuses s'étendant jusqu'à la région juxta-épiphysaire et laissant indemne l'épiphyse.

Ces altérations à distance peuvent, par la suite, se caractériser par des ostéites condensantes réactionnelles, s'étendant très loin de la diaphyse, alors que les lésions du tissu spongieux de l'épiphyse provoquent des accidents infectieux.

Les lésions histologiques diffèrent dans les trois zones. Au niveau du foyer d'attrition, c'est un magma dans lequel on ne distingue pas le tissu osseux des cavités vasculaires. Dans la zone faisant paroi, l'ordonnance régulière, quasi-géométrique de l'os est complètement bouleversée. Bref, toutes ces lésions forment un terrain favorable au processus infectieux.

Traitement chirurgical des formes rebelles des contractures réflexes des membres. — Note de M. LE FORT, de Lille. En dehors du traitement médical qui s'applique au plus grand nombre de cas, vu surtout la fréquence des contractures hystéro-réflexes, il y a cependant certaines formes graves et rebelles qui sont justiciables, soit de la *ténotomie*, soit de l'*arthrodèse*, soit de la *sympathectomie* de Leriche, soit et peut-être, lorsque toutes les méthodes ont échoué, la *résection d'une ou deux racines postérieures* correspondant à la zone cicatricielle.

Radiothérapie des ostéomes. — MM. CHEVRIER et BONNIOT font valoir deux faits cliniques pour préconiser le traitement des ostéomes par la radiothérapie, dans les cas où la chirurgie ne donne pas toute satisfaction. Les auteurs fournissent les indications du *traitement curatif et préventif des ostéomes dans les luxations du coude*. Pour eux, toutes les luxations du coude devraient être réduites sous anesthésie générale, et soumises à la radiothérapie préventive et précoce.

La rotulectomie dans les fractures ouvertes de la rotule. — Pour M. GRÉGOIRE, la rotulectomie n'est pas indispensable. Il s'est toujours trouvé bien, pour le traitement des fractures de la rotule par projectiles de guerre, de la méthode suivante qu'il justifie par dix observations:

Après radioscopie et repérage du corps étranger, celui-ci est enlevé, sa loge est nettoyée, curettée, puis les plans superficiels sont réunis totalement sans drainage. L'orifice d'entrée et le trajet sont alors traités. Les bords de la plaie, circonscrits dans une incision en boutonnière, sont réséqués jusqu'au niveau de la fracture. Le foyer est curetté, nettoyé, puis la plaie est suturée. Jamais M. Grégoire ne pratique délibérément la large ouverture articulaire, qu'il juge inutile.

Depuis sa dernière communication du 7 janvier 1917, ses collaborateurs et lui ont eu l'occasion de pratiquer à l'Auto-chir. n° 3, 90 interventions pour plaies du genou suivant la technique décrite ci-dessus : ils n'ont eu que 5 insuccès dont 1 mort. Or, dans 52 cas où le liquide articulaire a été ensemencé, 27 fois la culture a été positive. Le genou est donc capable de se défendre lui-même, à condition qu'on l'aide en évacuant le liquide où poussent les germes, en enlevant le trajet où ils sont déposés et le projectile qui les a apportés et sans qu'il soit nécessaire d'exposer toute la surface articulaire, et surtout de recourir à la rotulectomie préalable.

Sur la transfusion du sang. — Quarante-trois observations nouvelles communiquées par M. JEANBRAU, à l'appui de la technique très simple après citratation du sang, ainsi qu'il l'a déjà fait connaître (11 juillet 1917). Au total : 67 p. 100 de succès.

La transfusion du sang veineux citraté peut être faite partout, même au lit du patient auquel on dénude la céphalique sans anesthésie, puisqu'il est en général insensible. Elle ne nécessite de la part du donneur qu'un sacrifice minime, et qui n'entraîne aucune fatigue sérieuse si on ne prend pas plus de 750 centimètres cubes de sang. Elle permet de savoir exactement ce qu'on transfuse de sang. Elle ne nécessite qu'un outillage restreint : une ampoule, une soufflerie de thermo disposée pour l'aspiration et le refoulement, une solution de citrate de soude chimiquement pur, autoclavée à 10 pour 100. Tous les chirurgiens qui l'ont vu pratiquer ont été frappés de la facilité et de la rapidité de l'opération, qui peut être faite en moins de vingt minutes, et qui est aussi simple qu'une injection de sérum artificiel dans une veine préalablement découverte.

A une question posée par M. TUFFIER, M. Jeanbrau répond que, selon lui, les blessés en état de shock pur, sans anémie, ne peuvent guère bénéficier de la transfusion sanguine.

M. L. SENCERT revient sur les idées qu'il a déjà émises en ce qui concerne les rapports du shock traumatique avec l'anémie aiguë.

Présentation de malades. — M. SENCERT présente deux de ses anciens blessés, chez qui il a exécuté des *transplantations musculaires en vue de combattre une impotence du membre supérieur consécutive à un large désossement de l'épaule.*

Chez l'un de ces blessés, les téguments de la face antérieure, de la face externe et de la face postérieure de l'épaule avaient été déchirés et emportés ; le grand pectoral, le deltoïde, le coraco-brachial et le biceps étaient largement déchirés ; en arrière, le grand rond et le grand dorsal étaient sectionnés ; la tête humérale et la partie supérieure de la diaphyse de cet os avaient été broyées et projetées au dehors, ainsi que l'angle externe de l'omoplate comprenant la cavité glénoïde, une partie de la coracoïde, du bord axillaire de l'omoplate et une partie de l'acromion ; bref, le membre supérieur ne tenait plus que par une languette des téguments internes du creux de l'aisselle et le paquet vasculo-nerveux.

M. PHOCAS : une *amputation partielle du pied* (genre Chopart), avec conservation du scaphoïde et bon résultat définitif ; une *hydarthrose chronique* opérée d'une façon nouvelle, avec bons résultats.

M. LE FORT présente une nouvelle série de 17 blessés ayant subi des *extractions de projectiles médiastinaux ou juxta-médiastinaux par le volet thoracique.*

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-16. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ÉVOLUTION DE L'ÉTAT COMMOTIONNEL CHEZ LES BLESSÉS DU CRANE TRÉPANÉS

PAR

le Dr Léon MAC-AULIFFE,
Directeur-adjoint à l'école des Hautes Études,
Médecin-major de 2e classe.

Nous avons eu l'occasion d'indiquer récemment, dans une communication à l'Académie de médecine (1), l'ordre de fréquence d'un certain nombre de signes de commotion cérébrale chez les trépanés.

Une expérience plus longue désormais, basée sur un plus grand nombre d'observations, nous autorise aujourd'hui à confirmer et à préciser nos précédentes conclusions, à savoir que la commotion cérébrale existe à un degré plus ou moins marqué chez tous les blessés du crâne et qu'elle entraîne, outre les troubles divers de la fonction cérébrale proprement dite, qui sont déjà bien connus, un certain nombre de troubles objectifs portant le plus souvent sur la fonction génitale, puis, par ordre décroissant de fréquence, sur la fonction circulatoire, la fonction oculaire et la fonction auditive.

Quel que soit l'état des méninges, qu'elles aient été ouvertes ou non par le projectile ou par le chirurgien, ces perturbations existent. Sur le total de nos observations qui dépassent 300, nous trouvons 20 p. 100 de trépanations intradure-mériennes. Nous verrons qu'il y a en somme peu de différences dans la symptomatologie commotionnelle des blessés craniens, que les méninges aient été ou non laissées intactes.

Perturbations génitales. — Elles sont constantes et marquées surtout par des phénomènes d'inhibition, d'inertie fonctionnelle.

M. Pitres avait déjà signalé la disparition des érections chez les blessés du crâne : 20 p. 100 d'entre eux présentent une impuissance absolue, 80 p. 100 une diminution sérieuse de la fonction génitale.

L'impuissance ne semble liée ni au territoire encéphalique traumatisé ni au mode intra ou extra-dure-mérien de la trépanation, mais elle est naturellement plus fréquente chez les sujets âgés. Bien qu'à la vérité aucun de nos blessés n'ait dépassé quarante-quatre ans, la statistique est très probante : 50 p. 100 des impuissants ont dépassé la trentaine, ce qui ne veut pas dire que les jeunes soient exempts de cet inconvénient (19 p. 100 d'impuissants entre vingt et vingt-cinq ans).

L'impuissance est un signe commotionnel de début. Relativement fréquente pendant la première année qui suit le choc, elle peut être observée jusque plus de deux ans après.

Je ne sais si elle est liée à l'importance du choc lui-même. Elle s'observe certainement avec plus de fréquence dans les grands délabrements craniens, lorsque la perte de substance du péricrâne et de l'os dépasse 9 centimètres carrés.

Quant à la diminution de l'activité génitale, qui est générale chez les trépanés, elle est plus ou moins grave suivant les individus, l'âge de ceux-ci et l'étendue de la perte de substance osseuse. Chez un blessé de vingt-six ans, porteur d'une perte de substance de 6 centimètres carrés dans la partie postéro-supérieure gauche de l'occipital et qui n'avait été l'objet que d'une trépanation extra-dure-mérienne, elle était encore considérable trente-deux mois après la blessure.

Un seul de nos trépanés, pour ainsi dire effleuré par une balle (plaie tangentielle du cuir chevelu au niveau de la région pariétale postérieure gauche), et qui fut trépané en volet, présentait du priapisme. Dans ce cas encore la fonction génitale était très troublée : durée des érections très raccourcie, fatigue insolite, etc. Ce blessé fut étudié par nous quatre mois après l'acte opératoire qui constitua certainement un choc plus important que la blessure elle-même et qui n'eut d'ailleurs que peu de répercussions.

Perturbations circulatoires. — Avant nos propres recherches, l'appareil circulatoire ou plutôt la fonction circulatoire des trépanés avait fait l'objet de plusieurs remarques intéressantes. L'arythmie, que nous avons observée, nous aussi, avait été indiquée chez un grand nombre de blessés craniens. Elle est cependant plus rare qu'on ne l'a dit : elle accompagne surtout la perte de connaissance initiale ou l'état comateux des premiers jours qui suivent le traumatisme. A ce moment, si l'on en croit André Léri qui a étudié un grand nombre de trépanés quelques jours ou quelques semaines après leur blessure, il y a plutôt en général de la bradycardie.

Nous verrons que dans les conditions où nous avons opéré, c'est-à-dire au cours d'études faites en moyenne huit mois après le traumatisme, la tachycardie, au contraire, est la règle et nous essaierons plus loin d'en donner la raison.

Les constatations suivantes avaient encore été faites avant nous :

M. Marcel Briant avait cru observer que la

(1) Avec M. le médecin aide-major de 1re classe Armand Carel, qui nous a aidé depuis à grouper les documents qui ont servi à former cet article.

rapidité du pouls augmentait lorsque l'on touche à la cicatrice.

M. Anglade attribuait à l'émotion la tachycardie, fréquente, disait-il, chez les blessés du crâne ; c'était, à ses yeux, une réaction purement psychique et, pour M. Dupré, le traumatisme cranien exagérait ou créait même la « constitution émotive ».

M. le professeur Collet, dès le début de la guerre actuelle, indique le premier la nécessité d'étudier l'état du pouls chez les trépanés.

Armand Carel et moi, nous avons entrepris cette étude avec le plus grand soin. Nous avons pris le parti d'enregistrer les pulsations, d'abord dans la station debout, puis dans la position couchée.

Pour nous mettre à l'abri des influences émotionnelles dont parlaient Anglade et Dupré, nous ne prenions le pouls qu'une dizaine de minutes après le début de notre examen. Nos constatations étaient toujours soigneusement contrôlées par notre entourage médical et vérifiées à plusieurs reprises. Dans le décubitus horizontal, les pulsations n'étaient comptées qu'après un repos de deux à trois minutes.

Dans ces conditions, chez des trépanés examinés de trois à vingt mois après le choc traumatique, la tachycardie est d'une fréquence extrême, puisqu'elle s'observe 70 fois sur 100.

Le rythme pulsatile varie peu dans la journée ; il est uniformément accéléré, tout en affectant un mode réactionnel individuel. On note en général, dans la station debout, de 86 à 140 pulsations.

Une statistique plus étendue que celle qui servit de base à nos premières publications sur ce sujet nous a apporté des précisions et nous a donné, croyons-nous, la clé des variations du pouls chez les blessés du crâne trépanés.

L'observation d'André Léri est exacte. Dans les premières semaines qui suivent le traumatisme, la fonction circulatoire participe presque toujours à l'inhibition consécutive au shock. Le plus souvent le pouls n'atteint pas 76 à la minute : il y a toujours tendance à la bradycardie, réaction d'inertie cardiaque. C'est à ce moment que s'observent le plus souvent de l'arythmie et de l'instabilité.

Puis, dans la règle, vers le septième mois déjà, la scène change. La tachycardie remplace la bradycardie. Le malade évolue alors peu à peu vers le retour à l'équilibre. Après un an et demi, le pouls tend à reprendre son taux moyen habituel, mais le plus souvent s'observe, « s'installe » un pouls ralenti, pour ne pas dire lent, certainement inférieur au chiffre de pulsations antérieur au traumatisme (66 pulsations à la minute, en moyenne).

Si l'on y réfléchit, cette évolution symptomatique est naturelle et liée à une loi de physiologie générale sur laquelle Sigaud (de Lyon) a insisté bien des fois dans ses ouvrages.

Un choc se produit, traumatique, infectieux, etc. S'il est violent, l'organisme, profondément troublé dans son mode fonctionnel, manifeste une tendance à l'*inertie*. Il y a en quelque sorte arrêt général du mouvement et, dans le cas qui nous occupe, le pouls ralenti et instable, l'arythmie cardiaque sont observés.

Puis le retour à l'équilibre s'effectue peu à peu, mais une observation minutieuse montre qu'avant de parvenir à cet état (état d'*excitabilité*, au sens physiologique du mot), apparaissent sur un certain nombre de points de l'économie des phénomènes d'*hyperexcitabilité*. L'organisme réagit sans mesure ; ici l'inertie persiste ; là, semble-t-il, le mouvement est exagéré ; la sensibilité s'exalte, le geste prend trop d'ampleur ; le neurologiste voit apparaître l'hyperesthésie où il avait noté de l'analgésie, de l'hyperréflectivité chez le même malade qui présentait une diminution marquée des réflexes, etc.

Nous ne pouvons insister sans sortir du cadre de cet article, mais il est possible de dire en résumé que le traumatisme cranien dissocie momentanément les différentes fonctions de l'organisme dont la synergie est la règle, que le retour à l'équilibre ne se fait pas sans heurts et que certains appareils de l'économie (dont l'appareil circulatoire — je dirai pourquoi plus loin) manifestent, avant le retour à la normale, de l'hyperexcitabilité, des réactions exagérées.

Mais un choc, quel qu'il soit, diminue l'activité organique, qui va naturellement en déclinant de l'état adulte à la mort.

Aussi, chez presque tous les trépanés et particulièrement chez ceux qui ont été très atteints, à la phase d'hyperexcitabilité cardiaque (tachycardie) succède tôt ou tard, et plus ou moins, suivant les réactions individuelles, une phase d'inertie cardiaque avec bradycardie et affaiblissement des bruits du cœur.

L'organisme reste amoindri.

En effet, c'est un phénomène constant et curieux que l'observation d'une certaine bradycardie chez les blessés craniens trépanés depuis plus d'un an. Si je consulte mes statistiques, je trouve 16 fois sur 100 la bradycardie et, sur 16 bradycardiques, 10 sont des blessés trépanés depuis plus de quatorze mois.

La clinique confirme donc les données *à priori* de la physiologie générale.

Un homme reçoit un violent choc cranien : toutes les fonctions organiques sont d'abord frappées d'*inertie*, puis la vie reprend son cours sur un mode irrégulier, caractérisé tantôt par des réactions exagérées (*hyperexcitabilité*), tantôt par des réactions ralenties (*hypoexcitabilité*). Enfin ce que nous sommes convenus d'appeler la guérison survient, mais l'organisme reste presque toujours amoindri et des phénomènes d'inertie fonctionnelle (lenteur accrue des temps de réaction cérébraux, pouls ralenti, bruits du cœur assourdis, etc.) sont notés.

A vrai dire, quelques blessés craniens, soit importance du traumatisme, soit mode réactionnel individuel, manifestent de l'inertie cardiaque dès le choc initial et pendant les mois et même les années qui suivent celui-ci. D'autres, au contraire, et pour des raisons du même ordre, sont tachycardiques dès le troisième mois. Quelques-uns le sont encore dix-huit mois après leur blessure.

Les lois de physiologie générale que nous invoquions plus haut permettent d'interpréter aussi les faits suivants ; je dirai même qu'ils auraient pu les faire pressentir.

Le pouls des blessés craniens, avait remarqué André Léri qui les observait presque immédiatement après le combat, est instable. En vérité, il l'est encore longtemps après, et tout spécialement pendant la phase de tachycardie.

C'est ainsi que dans la station debout, qui exige un certain effort musculaire, la tachycardie est toujours plus accentuée que dans le décubitus horizontal, et, presque toujours, l'instabilité pulsatile est d'autant plus manifeste que la tachycardie est élevée. Des différences de 20 pulsations dans les stations debout et couchée sont parfois enregistrées. Le plus souvent la différence dans les deux positions du corps est de 10 à 12 pulsations. J'ai noté une fois une différence de 30.

Il faut savoir chercher cette instabilité du pouls qu'un simple examen dans la station assise ou debout ne fait pas toujours pressentir. Plusieurs fois, j'ai trouvé un pouls normal debout et 52 pulsations, parfois moins, dans la position couchée. Ces faits sont exceptionnels.

Exceptionnels aussi sont les cas où la tachycardie ne varie pas avec les changements d'attitude, et plus exceptionnels encore ceux où le nombre des pulsations est normal.

L'instabilité pulsatile dont nous avons noté la fréquence pendant la phase d'hyperexcitabilité circulatoire, de tachycardie en un mot, va devenir des plus rares avec la période d'inertie, de pouls ralenti qui s'observe un an et demi environ après la blessure cranienne. Les lois de physiologie générale ci-dessus invoquées le laissaient pressentir : à cette période, le pouls ne peut plus être instable et l'on peut affirmer, seize mois après la blessure, qu'un pouls à 66 debout, restera à 65 ou 66, le trépané étant couché.

A cette époque très éloignée du traumatisme, et tout spécialement dans les cas de grands délabrements craniens, on peut observer des intermittences mais jamais, pour ainsi dire, ces variations qui accompagnent les changements d'attitude du corps, variations si fréquentes à la période précédente d'hyperexcitabilité cardiaque.

Je vais aborder maintenant un terrain qui ne m'est pas familier et rapporter des observations qui ne me sont pas personnelles. Je les dois à mes excellents camarades du centre de Bourg, Mawas pour l'ophtalmologie et Butzbach pour l'otologie. Elles sont fort intéressantes, très peu connues encore, et je les résume ici pour compléter le tableau clinique que j'ai tenté d'esquisser.

Nous avons pris l'habitude, au Centre de réforme de Bourg que je dirige actuellement, de faire examiner systématiquement par les spécialistes des yeux et des oreilles tous les trépanés. Nous verrons que cette manière de faire a eu d'intéressants résultats.

Perturbations oculaires. — Je résume en quelques lignes les observations que Mawas a publiées dans le *Bulletin de la réunion médico-chirurgicale de la 7e région* (séance du 15 avril 1917). Il existe un syndrome commotionnel oculaire caractérisé par : 1° de la photophobie sans blépharospasme ; 2° de l'asthénopie accommodative. Les yeux du commotionné « se brouillent » lorsqu'il lit. « Il est obligé d'éloigner ou de rapprocher le livre ou la lettre qu'il lit, cherchant en vain la distance qui fatiguera le moins son œil » ; 3° l'acuité visuelle est diminuée ; cette diminution, qui atteint généralement les deux yeux, oscille entre 1/10 et 4/10 ; 4° il existe du rétrécissement concentrique du champ visuel.

Ma statistique personnelle montre que ce dernier trouble existe plus de 50 fois sur 100 et que l'acuité visuelle est diminuée dans une proportion sensiblement identique.

Perturbations auditives. — Le syndrome commotionnel auditif s'observe plus de 40 fois sur 100. Peuvent être enregistrés : de l'hypoacousie par commotion labyrinthique (le plus souvent unilatérale et affectant le côté traumatisé) ; un déséquilibre plus ou moins marqué les yeux fermés, dans la station debout sur un ou deux pieds (épreuve stato-cinétique) ; de l'hyperexcitabilité vestibulaire ; un léger nystagmus spontané en vision

oblique ; du nystagmus provoqué par jet d'eau chaude, etc.

Aperçu synthétique de la question. — Il résulte de nos observations qu'après une blessure du crâne ayant nécessité une trépanation, persiste, pendant près de deux ans en moyenne, un syndrome commotionnel dont l'évolution est la suivante :

Immédiatement après le choc, réaction d'inertie généralisée à tout l'organisme. Presque toujours perte de connaissance, parfois même état comateux. Dans les premiers jours, état de torpeur ; suppression plus ou moins complète, parfois absolue, de toute vie intellectuelle ; fréquemment aussi ralentissement du pouls, tendance à l'arythmie.

Au cours des mois qui suivent, les diverses fonctions de l'économie, mais surtout la fonction cérébrale qui a ressenti le choc d'une façon plus immédiate, manifestent une certaine dissociation. La sensibilité encéphalique ne possède plus son unité primitive. Sur certains points du système nerveux s'observe de l'hyperexcitabilité, en particulier des réflexes (1).

La photophobie, l'irritabilité, l'émotivité reflètent cette hyperexcitabilité générale.

Mais les réactions d'inertie dominent toujours le tableau ; outre la torpeur intellectuelle, l'affaiblissement génital, parfois l'impuissance, s'observent même dans des cas légers ; des troubles tels que l'adiadococinésie (très fréquente), une grande difficulté dans la répétition des mots d'épreuve (incompatibilité, inaliénabilité, « chasseur, sachez chasser ») sans dysarthrie proprement dite, et d'une manière générale de la difficulté dans l'association des idées. Pendant près de deux ans et souvent au delà de ce terme, on note des phénomènes d'inhibition oculaires et auditifs, puis l'organisme reprend peu à peu son équilibre habituel, tout en restant amoindri par le choc.

Quant aux manifestations observées du côté du pouls, elles peuvent s'interpréter de la même façon. L'appareil cardiaque fait bloc avec le reste de l'organisme, mais en raison de son éloignement relatif du trauma et de sa sensibilité plus obtuse que celle du système nerveux, il enregistre plus vite que celui-ci (qui reste plus longtemps inhibé), et d'une manière plus saisissante, le retour à l'équilibre. Avant de recouvrer ce dernier, il passe par une phase d'hyperexcitabilité dont la tachycardie est la manifestation objective. Peu à peu — en général après quatorze à seize mois — le rythme cardiaque habituel, souvent un peu ralenti, réapparaît.

(1) Exception faite du réflexe palpébral, que nous avons trouvé presque toujours diminué.

LE TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE DES CHÉLOIDES

PAR

le Dr E. ALBERT-WEIL,
Chef du laboratoire d'électroradiologie de l'hôpital Trousseau

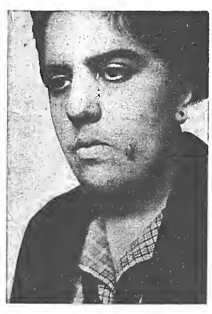
Les chéloïdes sont des productions cutanées fibreuses hypertrophiques ; elles ont été dénommées ainsi par Alibert en 1810 (χηλη, patte de crabe ; ειδος, aspect), à cause des prolongements en pinces d'écrevisse qu'elles présentent parfois à leur périphérie. Elles peuvent survenir à la suite de boutons paraissant tout à fait inoffensifs, à la suite de suppurations cutanées un peu prolongées, à la suite même d'applications de teinture d'iode un peu trop concentrée ; elles peuvent venir compliquer les suites opératoires et apparaître dans les cicatrices, même dans les cas où la plaie a été fermée dans les conditions les plus aseptiques ; elles peuvent enfin apparaître spontanément et se multiplier en des points distincts les uns des autres sur toute la surface cutanée.

Leur étiologie est mal connue ; mais il est certain que certains sujets, certaines familles même font toujours, pour le moindre accident cutané, des productions chéloïdiennes très considérables, alors que d'autres, après même des suppurations et des plaies demeurées longtemps fistuleuses, présentent simplement des cicatrices adhérentes ou surélevées.

Les traitements opposés à ces affections ont été extrêmement variés. Il est inutile de rappeler que les pansements à l'emplâtre de Vigo, les injections d'huile créosotée, les injections de fibrolysine ont été successivement préconisés. Ces traitements n'ont donné que des résultats des plus médiocres. Les scarifications quadrillées ont été assez longtemps en honneur, mais leur résultat est aussi inconstant. Les seuls traitements qui méritent d'être retenus sont l'exérèse chirurgicale, l'électrolyse, la radiumthérapie et la radiothérapie.

L'exérèse chirurgicale, employée seule contre les véritables tumeurs chéloïdiennes, a donné des mécomptes, surtout quand les chirurgiens pratiquaient des résections économiques et se contentaient d'enlever la petite tumeur cutanée ; elle a été parfois plus heureuse quand l'incision portait à 2 ou 3 centimètres de chaque côté du tissu chéloïdien, en pleine peau saine ; mais souvent, même en ces cas où toute inoculation opératoire était impossible, la récidive s'est reproduite immédiatement sur la ligne des sutures ; aussi l'exérèse chirurgicale ne paraît-elle suffire à elle seule que contre les cicatrices adhérentes ou difformes, si

fréquentes après les blessures de guerre, qui ne sont pas à proprement parler des tumeurs chéloïdiennes, mais qui sont hypertrophiques parce que la régularisation des bourgeons n'a pu être faite au cours de la suppuration.



Mlle P... avant le traitement radiothérapique (fig. 1).

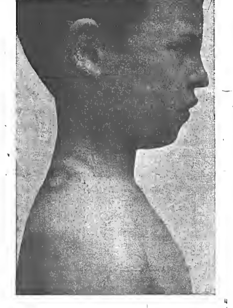


Mlle P... après le traitement radiothérapique (fig. 2).

L'électrolyse, surtout l'électrolyse bipolaire recommandée par Brocq, est plus constante dans ses effets ; mais son application est douloureuse et nécessite un très long laps de temps : il est d'ailleurs des cas — et j'ai pu en constater un par moi-même — où le fait simple de la piqûre des aiguilles négatives et positives détermine une surproduction du tissu chéloïdien.



Enfant B... avant le traitement radiothérapique (fig 3).



Enfant B... après le traitement radiothérapique (fig. 4).

La radiumthérapie a eu des succès à son avantage ; mais, à mon avis, la radiothérapie seule, et parfois la radiothérapie associée à l'exérèse, constituent le traitement de choix de toutes les variétés de chéloïdes, surtout maintenant que l'on sait

utiliser des radiations de grande pénétration et les sélectionner au moyen de filtres épais.

***

Pendant très longtemps j'ai employé la radiothérapie avec la technique de Belot, c'est-à-dire avec la technique suivante : en cas de chéloïde petite, peu épaisse, isolée, on commence par 6 à 7 unités H rayons nº 7 Benoist filtrés par 5/10 de millimètre d'aluminium ; quelquefois même la première irradiation est faite sans filtre. Quinze à vingt jours après la première application, on procède à la seconde ; la dose est généralement alors réduite à 5 unités H, quelquefois même à 4 H avec des rayons filtrés par 0,5 ou 1 millimètre d'aluminium. Puis les irradiations sont continuées toutes les trois semaines environ, en prenant pour guide l'état des téguments. Si la chéloïde est volumineuse, dure, avec un tégument d'apparence peu résistant, on réduit la première application à 4 à 5 unités H, en limitant l'action des radiations très exactement. Dans les chéloïdes consécutives à des brûlures, on ne dépasse pas, à chaque irradiation, une dose de 4 H filtrés par 1 ou 2 millimètres d'aluminium ; on prend bien soin de fragmenter la surface malade en un certain nombre de segments, de façon à assurer une irradiation uniforme. En général, on pratique ainsi une dizaine d'applications ; dans leur intervalle, on recouvre les lésions avec des bandes imbriquées d'emplâtre à l'oxyde de zinc ou à l'ichtyol.

Puis ayant reconnu, par expérience, que les rayons très durs et très filtrés avaient une action élective sur les cellules de néoformation à détruire, j'ai employé systématiquement dans tous les cas des filtres de 2 à 3 millimètres d'aluminium ; et à chaque application, toutes les trois semaines, je faisais absorber à la chéloïde (bien limitée par une lame de plomb découpée en son centre suivant sa forme, pour bien protéger les parties saines de la peau), une dose de 7 à 8 H comptée après le filtre. C'est ainsi que j'ai guéri un grand nombre d'enfants porteurs de cicatrices chéloïdiennes consécutives à des adénopathies tuberculeuses suppurées ou de tumeurs chéloïdiennes vraies consécutives à des blessures accidentelles des téguments, et en particulier les deux malades dont les photographies sont ici reproduites, avant et après la guérison. La figure 1 représente une dame qui, à la suite d'une adénopathie qui s'était fistulisée et avait suppuré pendant de longs mois, présentait une cicatrice chéloïdienne très voisine du coin de la lèvre gauche ; après quatre irradiations faites en quatre mois de temps, la cicatrice hypertrophique s'est complètement affaissée et, à la fin du traitement, la lésion ancienne n'est plus décelée que par une coloration plus pâle des téguments et un aspect très légèrement plissé du revêtement cutané superficiel (fig. 2). La figure 3 représente le cou d'un jeune garçon qui était tombé sur une bouteille et s'était fait une plaie assez profonde au-dessus de la clavicule, à sa partie postérieure. Sur la cicatrice s'était développé un bourgeon chéloïdien formant comme la partie supérieure d'un bouchon de bouteille de champagne. En six mois de temps, grâce à six applications de rayons X sous des filtres de 2 millimètres, à des doses de 7 H chaque fois, la petite tumeur s'est entièrement résorbée ; la peau est devenue absolument plate, sans aucun bourrelet résistant à la palpation ; seule une pigmentation assez intense et quelques très légères télangiectasies permettent de s'apercevoir que cette peau a subi des applications thérapeutiques (fig. 4).

A l'heure actuelle, mettant à profit les progrès de l'appareillage, je n'utilise plus que les rayons très durs produits par un tube Coolidge (réglé de façon à avoir une étincelle équivalente de 21 à 24 centimètres, alors qu'il supporte $1^{MA},8$ ou 2 milliampères), filtrés par 5 millimètres d'aluminium ; et à la première application sur la tumeur chéloïdienne, bien limitée par une plaque de plomb découpée exactement à sa mesure, j'administre une dose de rayons suffisante pour faire virer la pastille Bordier de la teinte I à la teinte III. Cette dose unique détermine une pigmentation, un plissement de la tumeur et son affaissement, très visibles déjà trois semaines après l'application. Un mois après la première irradiation, j'en fais une nouvelle, mais je n'administre plus qu'une dose de 10 H comptés après le filtre. Et je recommence encore un mois plus tard s'il y a lieu. Il est très rare qu'avec cette manière de faire, j'aie été obligé de faire plus de quatre applications et de faire durer le traitement plus de quatre mois.

***

La radiothérapie est donc une méthode qui, dans le traitement des chéloïdes, se suffit à elle-même, et qui, même sur les chéloïdes les plus hypertrophiques, peut conduire à une guérison totale.

Si l'on veut néanmoins arriver à un résultat très rapidement, on peut y associer l'exérèse chirurgicale, mais alors, au lieu de pratiquer l'exérèse et de faire ensuite des irradiations, il est, je crois, préférable, suivant la technique que Nogier a recommandée pour les néoplasmes, de faire au préalable une irradiation de rayons très durs et

hautement filtrés (tube Coolidge, 22 centimètres d'étincelle équivalente, 1 MA,8 à 2 milliampères dans le tube, teinte II forte du chromoradiomètre Bordier) et d'opérer seulement ensuite, pour ne reprendre ultérieurement les irradiations que si la cicatrice ne reste pas parfaitement linéaire.

DÉPISTAGE DE LA SYPHILIS
PAR L'EXPLORATION BUCCALE

PAR

le Dr G. RAILLIET,
Aide-major de 1re classe aux armées,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin des hôpitaux de Reims.

A quelques semaines d'intervalle au début de cette année, M. le professeur Gaucher d'une part, et M. Sabouraud, d'autre part, insistaient sur deux symptômes fréquents, faciles à constater, et auxquels ils attribuent une valeur primordiale pour dépister la syphilis, particulièrement la syphilis héréditaire.

Le premier (1) admet l'origine syphilitique ou hérédo-syphilitique de la *langue fissurée ou fendillée* ; il entend sous cette dénomination « une altération de la muqueuse linguale, qui est, en quelque sorte, au point de vue morphologique, un diminutif de la langue plissée ou plicaturée congénitale » (*langue scrotale* de Horand), dystrophie dont l'origine syphilitique est généralement acceptée. Dans cette forme, « les fissures, beaucoup plus superficielles, beaucoup moins nombreuses, et beaucoup moins visibles que dans le cas précédent, passent facilement inaperçues » ; du moins n'y attache-t-on d'habitude aucune importance. C'est une production quaternaire, comme la leucoplasie, dit Gaucher, et non quintaire comme la langue scrotale. « Elle peut provenir de la syphilis héréditaire et apparaît souvent longtemps après la naissance ; mais on l'observe également dans la syphilis acquise, aussi fréquemment dans celle-ci que dans la première. Dans la syphilis héréditaire, elle est parfois accompagnée d'autres manifestations linguales de la même origine, de leucoplasie ou de desquamation en aires (langue géographique), parfois aussi de dystrophies variées, notamment d'écartement des incisives médianes supérieures. »

Aux stigmates dentaires de l'hérédo-syphilis, si nombreux déjà, Sabouraud vient d'en ajouter un nouveau (2) : l'*éminence mamillaire de la face interne des premières molaires supérieures.* Il s'agit d'un rudiment de cuspide supplémentaire saillant à la face palatine de la cuspide antérieure de ladite molaire. Sabouraud dit de cette difformité « *qu'elle est extrêmement fréquente* (je n'en connais pas de plus fréquente) *et qu'elle existe le plus souvent seule, alors qu'aucune autre dent ne montre de stigmates de syphilis* ». Dans tous les cas, la réaction de Wassermann a été positive. Aussi conclut-il que « jusqu'à plus ample confirmation, ce signe — à lui seul — permet d'affirmer la syphilis héréditaire ».

Les dentistes connaissaient cette malformation sous le nom de tubercule de Carabelli (3).

***

Appelé à voir journellement un grand nombre d'hommes dans un cantonnement de l'avant, nous avons pu nous rendre compte de la fréquence de l'éminence mamillaire, fréquence d'autant plus frappante que, chez beaucoup d'entre eux, la dentition est très défectueuse et que chez la majorité, peut-être, les premières molaires supérieures font défaut.

Examinant la dentition, nous inspections également la langue et la muqueuse buccale. Il nous est ainsi apparu que souvent les sujets les plus normaux d'aspect présentaient des plis ou des fissures de la langue. Plus fréquemment encore, nous constations de la leucoplasie. Enfin, de temps à autre, nous remarquions sur la face interne des joues, et surtout sur les lèvres, un semis plus ou moins dense de petits points jaunes sous-muqueux (glandes hypertrophiées ou adipeuses) répondant à ce qu'on a décrit sous le nom un peu abusif de maladie de Fordyce.

Ayant relevé en peu de jours, sur un nombre relativement faible de malades, une demi-douzaine de cas d'éminences mamillaires, associées ou non à l'une ou à l'autre des lésions précédentes de la langue ou de la muqueuse bucco-labiale, nous avons été conduit à la recherche systématique de ces stigmates sur un groupe assez nombreux, appartenant à la même unité. L'occasion de cette recherche nous a été offerte par l'examen, en vue de la vaccination antityphoïdique, de 103 hommes d'une même compagnie.

***

Sur ces 103 sujets, 27 étaient indemnes de toute lésion ; les 76 restants présentaient soit l'une

(1) GAUCHER, La langue fissurée ou fendillée, son origine syphilitique ou hérédo-syphilitique (*Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 3 avril 1917, p. 437-442).

(2) R. SABOURAUD, Sur un signe dentaire de l'hérédo-syphilis (*Presse médicale*, 22 mars 1917, p. 169-170).

(3) R. SABOURAUD, La syphilis héréditaire qu'on ignore (*Presse médicale*, 17 mai 1917).

de ces lésions isolée, soit deux ou trois d'entre elles associées, voire même les quatre.

Au point de vue de l'âge, question qui n'est pas négligeable dans une enquête de cet ordre, tant à l'égard de la leucoplasie qu'en ce qui concerne l'état de la dentition, les hommes étaient en presque totalité des territoriaux âgés de trente-cinq à quarante-six ans ; 6 seulement avaient moins de trente-cinq ans.

Pour plus de clarté dans l'exposé, nous étudierons chacune des lésions à part, pour envisager finalement leurs rapports entre elles.

Eminences mamillaires des premières molaires supérieures. — Nous en avons relevé 11 cas, chiffre considérable si l'on tient compte du petit nombre de sujets encore porteurs de l'une au moins de leurs premières molaires supérieures. Dans une série portant sur les 48 premiers hommes examinés, nous avions trouvé 3 fois le tubercule mamillaire ; mais, n'ayant pas noté systématiquement la présence ou l'absence de ces dents, nous ne pouvions avoir une idée exacte de la fréquence réelle de cette malformation. Par la suite, nous avons réparé cette omission et, dans une deuxième série de 55 hommes, nous avons obtenu les chiffres suivants :

34 étaient dépourvus de leurs premières molaires supérieures ;

5 en avaient au moins une ;

16 seulement possédaient ces deux dents.

Sur ces 21, huit présentaient une éminence mamillaire, soit 38,09 p. 100, proportion assez déconcertante si l'on accepte l'opinion de Sabouraud au sujet de la nature hérédo-syphilitique dudit tubercule.

Reprenant l'ensemble de nos 11 cas, nous constatons que : 3 fois, cette saillie était extrêmement accusée ; 1 fois, elle était moyennement et 1 fois légèrement développée ; 2 fois l'éminence était plus marquée à droite qu'à gauche ; 4 fois enfin, elle n'était qu'ébauchée par un sillon (deux fois même, cette lésion rudimentaire n'existait que du côté gauche, la dent de droite étant normale) (1).

Leucoplasie. — Lésion de beaucoup la plus fréquente ; nous l'avons observée 44 fois sur nos 103 hommes ! Si 15 fois elle était légère, parfois réduite à un voile opalin discret, mais incontestable, 21 fois elle était nettement développée et 8 fois très intense.

Ce chiffre énorme de 42,8 p. 100 de leucoplasiques est non moins émouvant que celui qui concerne les porteurs d'éminences mamillaires. Aussi hésite-t-on au premier abord à mettre à l'actif exclusif de la syphilis cette lésion si banale ; et l'idée voudrait s'imposer sans cesse que le tabac doit être plus d'une fois l'unique cause de la leucoplasie. Parmi tant de maux provoqués ou accrus par la guerre, le tabagisme n'est pas l'un des moindres, et pour avoir des effets moins patents que la syphilis ou l'alcoolisme militaires, il n'en a pas moins pris une extension inquiétante ; depuis la guerre, nombre d'hommes fument et chiquent (2), qui n'avaient jamais auparavant songé au tabac. Il eût été intéressant de noter le rôle du tabac chez nos leucoplasiques ; mais nous ne l'avons fait qu'un peu tard, et cette recherche, portant à peine sur un quart de nos sujets, ne nous a permis aucune conclusion. Sur 24 fumeurs, 4 étaient indemnes de leucoplasie. Sur les 20 leucoplasiques fumeurs, 4 fumaient très peu, 8 modérément et 8 avec excès. Nous avons vainement cherché s'il existait une relation entre l'intensité de la lésion et la quantité de tabac fumée; les chiffres obtenus ne nous autorisent à tirer aucune déduction utile :

Lésions légères : 2 grands fumeurs, 2 fumeurs modérés, 1 fumeur occasionnel.

Lésions moyennes : 4 grands fumeurs, 4 fumeurs modérés, 2 fumeurs occasionnels.

Lésions intenses : 2 grands fumeurs, 2 fumeurs modérés, 2 fumeurs occasionnels.

L'âge des sujets (3) nous fournit quelques

(1) Divers faits intéressants nous paraissent devoir être signalés ici, bien qu'ils aient été observés en dehors de cette série.

1° Sabouraud note que, le plus souvent, l'éminence mamillaire est un stigmate dentaire isolé ; sans parler des cas où les dents étaient usées ou mal implantées (dents palatines, par exemple), nous avons vu un sujet dont la première molaire supérieure gauche rappelait la lésion dite « dent en tournevis », particulière aux incisives, alors que la droite portait une éminence mamillaire.

2° Chez les enfants, l'éminence mamillaire nous semble d'une réelle fréquence. Et nous n'avons pas été peu surpris de la rencontrer, à deux reprises, *sur les deuxièmes prémolaires supérieures*. Le premier cas a été observé sur une fillette de six ans, retardataire physique et intellectuelle, dernier enfant d'un père alcoolique et débauché ; ses trois frères et sœurs encore vivants présentaient tous des anomalies dentaires : l'aîné, un garçon, des éminences mamillaires ; le second, une fille, une dentition fort mal implantée ; le troisième, un garçon, des éminences mamillaires et un écartement modéré des incisives médianes supérieures. Le deuxième cas, plus curieux peut-être encore, concerne une fort belle enfant de huit ans qui portait concurremment des éminences mamillaires sur les deuxièmes prémolaires, et d'autres, seulement ébauchées, d'ailleurs, sur les premières molaires.

(2) Si les lésions de la chique sont parfois discrètes, se bornant à un plissement et à une décoloration de la muqueuse, elles peuvent acquérir une singulière intensité, et nous venons de voir un vieux chiqueur dont toute la muqueuse jugale gauche offrait un aspect chiffonné, décoloré, opalin, rappelant un peu un fragment de muqueuse intestinale lavée. La leucoplasie d'ailleurs se voit aussi chez les chiqueurs.

(3) Dans une série en cours, portant exclusivement sur des sujets de vingt à trente-cinq ans, le pourcentage est notablement moindre : il oscille cependant encore entre 23 et 28 p. 100. La leucoplasie n'exige pas en effet, pour se développer, que la syphilis soit de date ancienne, et on peut la voir apparaître de façon précoce, même chez des malades qui fument peu.

données un peu plus intéressantes. Sur 35 hommes de trente-cinq à quarante ans, nous trouvons 23 cas ainsi répartis : lésions légères, 10 fois ; lésions moyennes, 11 fois ; lésions intenses, 2 fois. Sur 35 hommes de quarante et un à quarante-six ans, 19 cas seulement, mais répartis de façon inverse : lésions légères, 5 fois ; lésions moyennes, 9 fois ; lésions intenses, 5 fois. Deux cas enfin au-dessous de trente-cinq ans (trente-trois et vingt-neuf ans).

La leucoplasie siégeait, dans la majorité des cas, aux deux commissures labiales, s'étendant parfois plus ou moins sur la muqueuse jugale ; 8 fois nous la trouvons notée à une seule commissure, à droite 3 fois, à gauche 5 fois. Une fois elle siégeait aux deux lèvres ; une fois à la lèvre inférieure ; une fois enfin à la lèvre inférieure en même temps qu'à la joue droite.

Plis et fissures de la langue. — Trente-huit hommes (36,89 p. 100) nous ont montré une langue plus ou moins sillonnée de plis ou creusée de fissures. A vrai dire, les lésions nettement accusées sont assez rares, et leur identification n'est pas toujours facile. Toutes les transitions se présentent entre la langue scrotale (dont nous n'avons pas rencontré d'exemple typique, avec macroglossie) et la langue presque normale où se dessine à peine un réseau discret de plis très superficiels ; bien des fois, la lésion ne se remarque qu'au moment où le sujet ouvre la bouche pour montrer ses dents, la langue restant en arrière de l'arcade inférieure. Fait-on tirer la langue, au contraire, les plis s'effacent. L'inverse se produit souvent pour les fissures, qui ne se révèlent franchement qu'à ce moment, l'extension de l'organe les rendant béantes. Tandis que le plissement est d'ordinaire régulier, les fissures sont parfois irrégulièrement disposées ; cependant on peut constater tantôt une fissure médiane seule, ou comme barbelée de courtes fissures obliques en avant et en dehors, tantôt des fissures entaillant les bords ; de plus, un type que nous avons rencontré tant ici qu'en dehors de cette série, comporte au tiers antérieur de la langue une fissure médiane et deux fissures latérales convergeant vers la pointe sans se réunir, de façon à dessiner une sorte de V tronqué. La distinction entre la langue plissée et la langue fissurée est souvent plus théorique que réelle ; c'est ainsi qu'un de nos sujets nous a montré une langue plissée avec une fissure médiane. Cette remarque faite, voici le détail de nos 38 cas :

Six fois langue plissée très nette, au point que, dans plusieurs de ces cas, nous aurions pu dire langue scrotale, s'il avait existé de la macroglossie ; 12 fois langue simplement plissée ; 4 fois plis très discrets ; 5 fois plis localisés soit sur la ligne médiane (2 cas), soit sur les bords (1 cas), soit à la pointe (2 cas).

Onze fois langue fissurée : fissures plus ou moins accusées (6 cas) ; fissure médiane (3 cas), fissure des bords (1 cas) ; fissure en V tronqué (1 cas).

Qu'il s'agisse de plis ou de fissures, la lésion a été constatée avec une fréquence à peu près égale, quel que fût l'âge des sujets : 2 fois avant trente-cinq ans (sur 6 hommes) ; 16 fois de trente-cinq à quarante ans (sur 35 hommes) ; 19 fois de quarante et un à quarante-six ans (sur 35 hommes).

Cette lésion est habituellement ignorée de ceux qui la présentent, en sorte qu'on ne peut obtenir aucun renseignement sur la date d'apparition ou le développement des fissures (1).

Hypertrophie des glandes bucco-labiales. — Si les trois lésions précédentes ont été invoquées pour le diagnostic de l'hérédosyphilis — et les deux dernières également pour celui de la syphilis acquise — nous ne sachons pas que l'hypertrophie des glandes de la bouche et des lèvres ait été décrite comme stigmate de cette infection. Aussi bien ne voulons-nous pas conclure à son origine syphilitique. Mais nous l'avons assez souvent observée en compagnie de l'une des lésions précédentes — surtout en dehors de cette série, d'ailleurs — pour la noter ici à titre documentaire. Cette coïncidence nous paraît assez fréquente pour légitimer une réaction de Wassermann au cas où la lésion se rencontre isolément, ne serait-ce que pour élucider la question.

Au cours de l'examen de nos 103 hommes, nous avons constaté 15 fois l'hypertrophie de ces glandes : 9 fois sur la muqueuse jugale et les commissures, 6 fois sur les lèvres, où elles prennent un aspect très spécial, formant un grenu jaunâtre qui permet de les reconnaître à distance. Parfois abondantes sur tout le pourtour des lèvres, elles se cantonnent de préférence au voisinage des commissures, avec une évidente prédilection pour la lèvre supérieure. Dans deux cas, il existait simultanément des glandes : sur les lèvres et sur les joues, sur les lèvres et sur la muqueuse, recouvrant l'emplacement de la dent de sagesse inférieure, localisation rare.

Au point de vue de l'âge, nous avons observé cette lésion 3 fois avant trente-cinq ans, 7 fois de trente-cinq à quarante ans, 4 fois de quarante

(1) Il serait certainement abusif d'admettre que ces plis et fissures, d'une constatation si banale, sont toujours sous la dépendance de la syphilis. Nous venons de voir un sujet jeune, intelligent et soigneux, porteur de grandes fissures transversales de la langue ; il nous a affirmé en avoir constaté l'existence bien avant la syphilis, qu'il a contractée il y a deux ans.

et un à quarante-six ans. Trois fois elle était particulièrement intense (hommes de trente-cinq, quarante-cinq et quarante-six ans).

Rapports et associations de ces lésions. — Chez 48 hommes, les lésions étaient isolées ; chez 28, au contraire, elles étaient associées de différentes façons, ainsi qu'il résulte du tableau suivant :

1° Éminence mamillaire seule, 2 cas ;

2° Éminence mamillaire avec langue plissée nette (type scrotal, moins la macroglossie), 2 cas;

3° Éminence mamillaire avec glandes, 2 cas ;

4° Éminence mamillaire avec leucoplasie, 3 cas ;

5° Éminence mamillaire avec langue plissée et leucoplasie discrète, 1 cas ;

6° Éminence mamillaire avec légères fissures du dos de la langue, glandes très développées sur la muqueuse jugale droite et leucoplasie très intense, 1 cas ;

7° Lésions de la langue seules, 17 cas :

a. Langue plissée, 13 cas ;

b. Langue fissurée, 4 cas ;

8° Langue plissée associée à des glandes développées, 1 cas ;

9° Lésions de la langue associées à la leucoplasie, 14 cas :

a. Langue plissée, 9 cas ;

b. Langue fissurée, 5 cas ;

10° Lésions de la langue associées à des glandes et à de la leucoplasie, 2 cas :

a. Langue plissée rappelant le type scrotal, glandes labiales et leucoplasie discrète ;

b. Langue fissurée en V tronqué, glandes jugales et légère leucoplasie ;

11° Leucoplasie seule, 22 cas ;

12° Leucoplasie avec glandes, 1 cas ;

13° Glandes seules, 8 cas.

D'une façon générale, les lésions ne nous ont pas paru se montrer plus intenses lorsqu'elles étaient associées que lorsqu'elles existaient à l'état isolé. Toutefois, en ce qui concerne les glandes, nous avions noté trois fois leur développement très marqué ; or, dans ces 3 cas, les glandes coexistaient : une fois avec une éminence mamillaire; une fois avec une éminence mamillaire, une leucoplasie intense et une fissure du dos de la langue ; la troisième fois enfin, avec un grand pli de la langue.

Autres lésions associées. — Nous aurions voulu rechercher systématiquement les lésions diverses susceptibles de coexister avec celles que nous étudions. Nous n'en avons malheureusement pas eu le loisir, et ce n'est qu'incidemment que nous avons noté : une perforation congénitale du voile du palais chez un sujet présentant une légère leucoplasie commissurale ; une déviation de la cloison nasale à droite, dans 2 cas (éminence mamillaire avec glandes ; langue plissée nette avec glandes labiales et leucoplasie discrète) ; des céphalées nocturnes chez un sujet porteur d'une langue plissée et d'une leucoplasie marquée, et dont le père était mort de « congestion cérébrale » ; un papillome de la commissure gauche coexistant avec des glandes labiales (1).

Par contre, nous avons recherché chez la plupart des porteurs d'éminences mamillaires l'existence des ganglions épitrochléens, et nous ne les avons trouvés en aucun cas.

***

Nous ne nous dissimulons pas les sérieuses lacunes qui amoindrissent la valeur de ce travail, et au premier chef l'absence de contrôle biologique : l'éloignement de tout laboratoire ne nous a pas permis de faire rechercher la réaction de Wassermann. En outre, la nécessité de ne pas retenir longuement les hommes a rendu impossible un interrogatoire et un examen complets. Néanmoins il ne nous a pas paru sans intérêt d'exposer les résultats de cette enquête purement clinique.

Celle-ci nous a montré la fréquence extrême de la leucoplasie : 42,8 p. 100 des hommes examinés en étaient entachés à un degré quelconque. Or rien ne nous autorise à révoquer en doute les affirmations des auteurs sur l'origine généralement syphilitique de cette lésion : et l'on sait que, si les plus optimistes n'en rapportent que 65 p. 100 des cas à la syphilis, Fournier lui en octroie sans hésitation 90 à 95 p. 100. Une fois sur deux, nous l'avons vue associée à des manifestations reconnues ou présumées d'origine syphilitique : éminence mamillaire (4 cas), langue plissée (11 cas), ou fissurée (7 cas).

Pour être un peu moins souvent observées, celles-ci n'en sont pas moins encore d'une fréquence surprenante : nous avons trouvé les chiffres de 38,09 p. 100 pour l'éminence mamillaire, et 36,89 p. 100 pour la langue plissée ou fissurée. Les glandes bucco-labiales hypertrophiées ne se sont rencontrées que dans 14,56 p. 100 des cas ; nous avons cru devoir les signaler sans, pour cela, préjuger de leur valeur que, seule, pourra établir la réaction de Wassermann.

Même en faisant généreusement la part, tout hypothétique, d'ailleurs, et nullement établie

(1) Dans d'autres cas observés en dehors de cette série, nous avons noté une implantation défectueuse des dents, des dents limées, une voûte ogivale, des troubles oculaires

comme pour la syphilis, des auto-infections ou des intoxications (1) susceptibles, peut-être, d'engendrer les dystrophies dentaires et linguales que nous avons envisagées, la conclusion qui s'impose, à la suite de nos investigations, est la prodigieuse diffusion de la syphilis : dans l'unité que nous avons examinée, presque la moitié de l'effectif en serait entachée peu ou prou.

En ne tenant compte que de la leucoplasie et en tablant sur le pourcentage le plus faible (65 p. 100), nous devons admettre la syphilis chez 28,6 p. 100 de nos leucoplasiques ; en tablant au contraire sur les données de Fournier (90 à 95 p. 100), nous atteignons 39,6 à 41,8 p 100 : la moyenne de ces chiffres nous fournirait le nombre encore respectable de 36,6 p. 100.

Mais il y a lieu d'ajouter à ce pourcentage, certainement très modéré, une partie au moins des cas d'éminences mamillaires observées isolément et, sans doute aussi, d'après le professeur Gaucher, une partie des cas de langues plissées ou fissurées.

A vrai dire, il s'agirait là, la plupart du temps, d'une syphilis très atténuée ou très éloignée, car, si l'on en croit nos sujets, beaucoup d'entre eux ont des enfants qu'ils déclarent nés à terme et bien portants.

Quoi qu'il en soit, sachons regarder le mal en face et ne jetons pas la pierre à ceux « qui voient la syphilis partout ». Pensons-y au contraire toujours. Recherchons-la assidûment : les stigmates discrets ne lui font point défaut ; leur association, dont nous venons de voir la fréquence, doit confirmer nos suspicions et nous engager à mettre en œuvre une thérapeutique vigoureuse

(1) Dans le cas des enfants cités plus haut (page 430, n° 1), si la syphilis était possible, l'alcoolisme était certain.

L'ÉPURATION CHIMIQUE
DE L'EAU

PAR

G. DENISOT,
Pharmacien.

Parmi les procédés d'épuration chimique de l'eau, les procédés oxydants sont ceux qui ont donné jusqu'à présent les meilleurs résultats. « Ils ont le gros avantage, écrit M. le médecin inspecteur Lemoine (*Traité d'hygiène militaire*), de détruire les matières organiques en même temps qu'ils ont une action bactéricide considérable. »

Ils se rapprochent beaucoup des conditions dans lesquelles se fait, dans la nature, l'épuration des eaux. Celle-ci consiste, en effet, en une oxydation directe par l'air, complétée par une oxydation indirecte opérée par l'intermédiaire de certains microorganismes et suivie d'une filtration à travers le sol. La méthode chimique repose, elle aussi, sur une oxydation de la matière organique dont l'action est plus énergique, mais elle le fait toujours plus vite et souvent mieux.

On utilise généralement, dans ce but, les permanganates de potasse ou de chaux, dont l'action bactéricide est considérable. L'eau à épurer est additionnée d'une certaine quantité de l'un de ces produits, dont on élimine l'excès par réduction et filtration. La principale difficulté de cette méthode réside précisément dans le choix du réducteur : sel manganeux, alun, sulfate d'alumine, hyposulfite de soude. Une certaine quantité de ces corps, qu'il est indispensable, dans la pratique, d'employer en léger excès, reste en solution dans l'eau et lui communique une saveur styptique désagréable qui a contribué à discréditer dans l'esprit du public les procédés chimiques de stérilisation. De plus, l'innocuité de ces sels est loin d'être démontrée.

Pour obvier à ces inconvénients, nous avons pensé utiliser une réaction qui nous est familière depuis longtemps déjà. Si l'on met en contact une solution diluée de permanganate et de l'eau oxygénée, on observe presque immédiatement des phénomènes de réduction. La teinte du liquide se modifie, de violet elle passe au brun, en même temps que l'on constate la formation d'un précipité floconneux peu dense. La réaction de l'eau oxygénée sur les permanganates est d'une grande complexité, en raison du grand nombre d'oxydes de manganèse qui peuvent se former, de leur grande instabilité surtout en présence de l'eau, de leurs actions réciproques et de l'action de l'oxygène dégagé qui modifie sans cesse leur degré d'oxydation.

Il est difficile d'affirmer le processus exact de réduction du sel manganique, il est même fort possible que l'un des termes de la série fasse défaut. Quoi qu'il en soit, deux constatations s'imposent : la formation d'un précipité d'oxydes de manganèse insolubles et le dégagement d'un volume considérable d'oxygène à l'état naissant ayant pour effet une combustion énergique de la matière organique avec laquelle ils peuvent être mis en contact.

Les volumes d'oxygène dégagés dans ces différentes réactions sont relativement considérables, bien supérieurs en tout cas à ceux que fournirait le permanganate seul. Le corps qui sert à changer l'agent d'épuration en un composé insoluble,

remplit une double fonction : chimique et bactéricide. De plus son innocuité est absolue ; en effet, il ne subsiste plus la moindre trace d'eau oxygénée dans l'eau après épuration. La réaction de Bar-

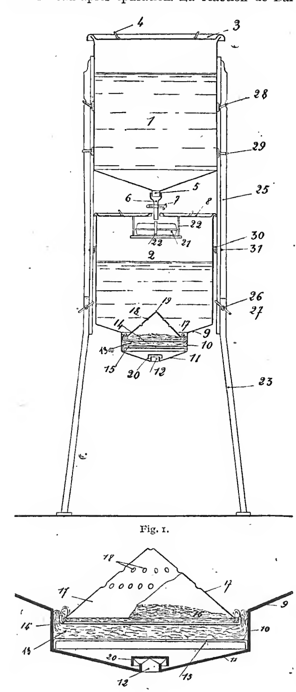


Fig. 1.

Fig. 2.

reswill s'est montrée toujours négative. Les oxydes de manganèse jouent le rôle de catalyseur vis-à-vis du peroxyde d'hydrogène, le dissociant en ses deux composants ;

$$H^2O^2 = H^2O + O$$

En réalité, par l'emploi de notre méthode nous nous trouvons en présence, non plus d'une simple stérilisation chimique ou physique, comme la réalisent la filtration, le chauffage ou les agents bactéricides, mais d'une série de stérilisations opérées au sein même de la masse liquide. En premier lieu, les matières organiques sont dissociées au contact du sel manganique. Cette opération est elle-même complétée par l'action de l'oxygène gazeux à l'état naissant emprunté aux deux corps oxydants : permanganate et eau oxygénée. Cette réaction a aussi pour effet la formation d'un précipité extrêmement ténu. Celui-ci entraîne avec lui, dans une sorte de laque, les matières en suspension. Il se produit ainsi un véritable collage de la préparation. Enfin, la séparation du précipité par filtration ajoute une purification physique particulière à l'action chimique et bactéricide.

Les qualités de notre méthode découlent d'un pouvoir oxydant considérable, résultant de l'action réciproque des deux agents, pouvoir supérieur à celui de l'un d'eux employé isolément. Les essais bactériologiques destinés à déterminer la valeur du procédé ont montré la disparition complète du colibacille après traitement dans des eaux de source et de rivière en contenant de 100 à 500. Dans le but d'en apprécier la limite d'efficacité, une eau a été ensemencée à l'aide d'une culture pure : l'épuration nous a permis de passer de 5 millions de colibacilles à 0. L'efficacité du procédé ne saurait donc être mise en doute, les eaux les plus polluées, susceptibles par leurs propriétés organoleptiques d'être mises en consommation, renfermant rarement plus de quelques milliers de colibacilles.

L'appareil (fig. 1 et 2) que nous avons établi pour l'application de ces principes de stérilisation comprend deux bacs superposés (1 et 2), communiquant par un tube (6) muni d'une pince à pression ou d'un robinet (7). L'eau à épurer est versée dans le bac supérieur, additionnée de permanganate, puis d'eau oxygénée. Quand la réduction est opérée, on fait écouler le liquide dans le bac inférieur où va s'opérer la séparation des oxydes précipités. Le filtre proprement dit est constitué par une nappe de coton hydrophile (13) comprise entre deux grilles (14 et 15). Pour éviter un colmatage trop rapide, celui-ci est doublé d'un dégrossisseur constitué par une nappe peu serrée de coton hydrophile (16). Elle est maintenue en place par un cône (17) en métal, s'emboîtant à friction dans le cylindre (10). L'eau arrive par les orifices (18 et 19) percés à la partie supérieure du cône, se dépouille sur la première couche filtrante (16), laisse les particules les plus ténues dans la masse

même du filtre (13) et s'écoule limpide par la boucle siphoïde (20) placée à la partie inférieure du bac.

Un flotteur régulateur (21), obéissant aux variations de la hauteur de la colonne d'eau, assure l'alimentation du bac inférieur, la rapidité de la filtration étant en raison directe de la pression. Un pied démontable (27-25) sert à supporter et à assembler les différentes parties de l'appareil.

Grâce à la continuité de son fonctionnement et à la facilité d'entretien de la masse filtrante, le rendement d'un appareil, même de faible contenance, est presque illimité. La rapidité de la filtration, au début principalement, permet de conserver à l'eau toute sa fraîcheur. La saveur, non plus, n'est pas altérée; l'oxygène dissous, au contraire, lui communique une légèreté particulière. Il est impossible de distinguer, au goût, l'eau avant et après stérilisation.

Au cours de la campagne actuelle, un appareil d'une contenance de 20 litres a suffi à l'alimentation du détachement d'infirmiers d'une ambulance et des 250 malades hospitalisés. Pendant une période de treize mois, la quantité d'eau ainsi épurée a dépassé 250 000 litres. Son emploi est particulièrement intéressant dans les petites unités. En effet, pour le transport, les deux bacs s'emboîtent l'un dans l'autre, le pied se démonte en deux parties et tout l'appareil peut se loger, avec une provision de réactifs et les accessoires indispensables, dans un coffre de petite dimension. Le montage, au moment de l'emploi, s'opère en quelques minutes, grâce à la simplicité de l'assemblage.

THÉRAPEUTIQUE DES ARMÉES

EMPLOI DU VANADIUM CHEZ LES FATIGUÉS DE GUERRE COMME RECONSTITUANT.

PAR

le médecin-major de 1re classe LE TANNEUR,
Médecin-chef de l'hôpital de Maison-Blanche.

On se souvient de la vogue passagère et de l'échec final des vanadates et métavanadates, lorsque l'attention du monde médical fut attirée vers eux, il y a quinze ou vingt ans.

Un seul dérivé du vanadium a fait son chemin, c'est l'hyperoxyde de vanadium extrait des minerais de fer vanadié, originaires de l'Amérique du Sud.

Les raisons en sont les suivantes : le choix du minerai d'où il est extrait et le mode de préparation qui en fait le sel vanadique le plus riche en oxygène, à l'encontre des vanadates, sels pauvres et mêlés à toutes sortes de corps les plus divers.

L'hyperoxyde de vanadium s'est classé comme un médicament agissant spécialement sur la fonction hépatique ; il est légèrement cholagogue, et favorise l'antisepsie intestinale par l'intermédiaire du filtre hépatique dont il stimule l'action; enfin, chez les strumeux, il augmente le nombre de globules rouges parce que le foie, glande sanguine, est heureusement influencé par le vanadium (Brissaud).

Applications. — Sa toxicité pratiquement nulle a permis aux accoucheurs de l'employer avec un réel succès contre la diarrhée verte des petits nourrissons (Pr Fieux, de Bordeaux) ; chez les enfants, le vanadium donne des résultats rapides et durables dans l'embarras gastrique de croissance (Guinon, de Paris).

Pour les adultes, c'est un tonique véritable, accepté par les estomacs les plus délicats, car le point de départ de son action est dans le tube digestif (Labadie-Lagrave, Le Gendre).

Chez les asthéniques, grands blessés ou « fatigués » de la guerre, c'est le médicament de choix pour redonner l'énergie vitale, tout en améliorant les fonctions digestives.

Il est donc indiqué d'essayer le vanadium chez tous les dyspeptiques et aussi chez tous les entéro-colitiques (Brissaud).

Nous devons mentionner, pour finir, que c'est avec notre regretté camarade et ami M. Soupault, que, il y a douze ans, nous avons commencé ces études sur les sels de vanadium.

RECUEIL DE FAITS

PLAIE DE L'ARTÈRE SOUS-CLAVIÈRE

LIGATURE EN DEDANS DES SCALÈNES GUÉRISON

PAR

G. MÉTIVET,
Médecin aide-major, prosecteur
à la Faculté de médecine de Paris.

DELF..., trente-trois ans, est blessé le 2 avril 1917, à 1 heure, par un éclat d'obus peu volumineux, entré au niveau de la région sus-claviculaire droite. Le sang s'écoule abondamment, « en jet » ; une syncope se produit. L'hémorragie s'arrête, et peu à peu le blessé reprend connaissance.

A 3 heures, il arrive à l'ambulance de triage, porteur d'un pansement traversé par le sang. Il existe, déjà, un énorme hématome diffus, occupant toute la partie droite du cou, gagnant la ligne médiane, et remontant jusqu'au maxillaire inférieur. L'orifice d'entrée du projectile, petit, siège à environ 5 centimètres au-dessus de l'union du tiers

externe et du tiers moyen de la clavicule. Pendant l'examen, un suintement assez abondant de sang rouge vif se produit ; ce qui m'engage à intervenir.

Anesthésie chloroformique. Après quelques respirations, se produit une syncope, dont on a difficilement raison. Du fait de cet incident, et de la faiblesse du blessé, l'opération est pratiquée, — et d'ailleurs parfaitement supportée, — sans anesthésie.

L'obliquité de l'orifice d'entrée permettant de penser à une lésion des vaisseaux carotidiens, je pratique une longue incision le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, je mets à nu le pédicule vasculaire qui est noyé dans un hématome diffus, mais dont les vaisseaux sont intacts.

Je débride alors l'orifice cutané, et, au doigt, je suis facilement un trajet conduisant vers la partie moyenne de la première côte. Brusquement, une hémorragie abondante se produit, que le doigt arrête aussitôt, en comprimant un vaisseau sur la côte. L'index sent alors très nettement qu'il s'agit d'une plaie de l'artère sous-clavière. Cette plaie occupe les parois antérieure et supérieure de l'artère, au point où celle-ci sort du défilé des scalènes ; elle paraît mesurer 6 à 8 millimètres de diamètre.

Désormais, ma main gauche est immobilisée, mon aide ne pouvant m'être d'aucun secours pour assurer l'hémostase. Je pratique alors, le long du bord supérieur de la clavicule, une longue incision, limitant avec la première un volet, que je récline en haut et en dehors ; je sectionne le peaucier, puis la veine jugulaire externe entre deux pinces. Je découvre ainsi aisément la veine sous-clavière, qui baigne dans une abondante infiltration sanguine ; mais l'index gauche, qui comprime l'artère, m'empêche, d'une manière absolue, d'aller, dans la profondeur, libérer celle-ci. Dès ce moment, ma main gauche, fatiguée, n'assure plus l'hémostase d'une manière parfaite. Je me repose, en faisant, pendant quelques minutes, de la compression de l'artère avec la main droite. A chaque changement de mains, un flot de sang s'échappe en bouillonnant.

Je pense à scier la clavicule pour me donner du jour ; mais, auparavant, je me décide à essayer d'assurer directement l'hémostase, à l'aide d'une pince de Kocher, dont j'avais — avant l'intervention — garni les mors de petits drains. J'y parviens assez aisément, sans être trop gêné par les branches du plexus brachial. L'hémostase, ainsi réalisée, est presque parfaite.

L'opération est, dès lors, facilement terminée. Section du sterno-mastoïdien ; section, entre deux ligatures, des vaisseaux cervicaux ascendants, volumineux ; section partielle et prudente du scalène antérieur ; découverte et dénudation de l'artère au point où elle pénètre entre les scalènes ; ligature au catgut. La pince qui assurait provisoirement l'hémostase est enlevée ; et comme il ne se produit aucun suintement sanguin, je ne cherche pas à pratiquer de ligature en aval de la lésion.

Suture du sterno-mastoïdien ; réunion cutanée partielle ; mèche au contact de la plaie vasculaire ; pansement ouaté de tout le membre supérieur. Sérum physiologique, huile camphrée. Quelques heures après l'opération, l'état général du blessé est excellent ; la main est chaude, la mobilité et la sensibilité sont conservées ; le blessé accuse de très légers fourmillements dans les doigts et la main.

La mèche est enlevée progressivement en trois pansements successifs, les 4, 6 et 8 avril.

Le 11 avril, le blessé est envoyé à l'hôpital d'évacuation, d'où il est dirigé, en excellent état, sur l'intérieur, le 18 avril. A ce moment, le pouls radial n'est pas encore perceptible.

Le 23 avril, le blessé est à Grenoble, en bonne voie de guérison.



De cette observation, dans laquelle la conduite opératoire suivie a été hésitante et imparfaite, il convient de mettre en évidence quelques points :

1° La reprise de l'hémorragie, pendant le transport du blessé du poste des brancardiers divisionnaires à l'ambulance de triage. Nouvel exemple du danger qui menace les porteurs de lésions vasculaires au cours de leur évacuation quand l'hémostase n'est pas assurée d'une façon certaine.

2° La possibilité de pratiquer aisément une intervention de longue durée, sans anesthésie générale ou locale, sur un blessé très affaibli. Il s'agit là, d'ailleurs, d'une question très importante, sur laquelle nous nous proposons de revenir.

3° La difficulté de déterminer, par un examen rapide, le siège exact de la lésion vasculaire.

4° La difficulté de l'intervention, tenant principalement à deux causes : la nécessité d'opérer avec une seule main, l'autre main assurant l'hémostase provisoire ; l'impossibilité de dégager l'artère au niveau de la lésion, tant que l'index, comprimant l'artère, encombre la plaie.

5° La guérison obtenue, simplement, malgré l'absence de ligature en aval de la lésion. Malgré ce succès, nous ne voudrions ni recommander ni suivre à nouveau une telle technique.

6° L'absence de troubles circulatoires, après ligature de l'artère sous-clavière, ce qui est d'ailleurs la règle en pareil cas.

7° La tolérance parfaite du blessé pour son éclat. Nouvel exemple, après tant d'autres, montrant qu'il vaut mieux s'efforcer de traiter les lésions produites, que s'obstiner à extraire systématiquement tous les projectiles.



Dans le traitement des blessures des gros vaisseaux de la base du cou, il existe deux grandes difficultés opératoires :

La gêne créée par l'existence de la clavicule, et par la présence de la main gauche assurant l'hémostase, en comprimant directement le vaisseau qui saigne ;

La nécessité, dans laquelle on se trouve, d'opérer avec une seule main.

En présence d'un cas semblable à celui que nous avons eu à traiter, nous croyons qu'il faudrait conduire l'intervention de la façon suivante :

1° Tailler un lambeau superficiel ABC, et le récliner en haut et en dehors.

2° Passer en OO' une soie d'attente, sous la partie moyenne de la clavicule. Cette soie permettra, *si cela est nécessaire*, de glisser une scie de Gigli sous la clavicule, pour scier cet os.

3° Découvrir et examiner le pédicule carotidien.

4° Découvrir et examiner les vaisseaux sous-claviers, dans leur portion externe (découverte de l'artère sous-clavière, en dehors des scalènes).

5° Sectionner les attaches inférieures du sterno-mastoïdien, pour découvrir et examiner la première portion de l'artère sous-clavière et ses branches, ainsi que le confluent veineux jugulo-sous-clavier.

A l'un quelconque de ces différents temps opératoires (qu'il importe, croyons-nous, de pratiquer dans l'ordre que nous avons indiqué, si l'on veut réduire l'intervention au strict nécessaire), on verra le sang jaillir de la profondeur. L'index gauche, enfoncé dans la plaie, ira comprimer le vaisseau qui saigne, et assurera ainsi l'hémostase provisoire. A ce moment, on s'efforcera, avec la seule main libre, de dégager le vaisseau lésé. Ceci, afin de pouvoir remplacer l'index gauche, rapidement fatigué, par une pince de Kocher, à mors garnis de petits drains. On devra, naturellement, poser cette pince avec la plus extrême prudence.

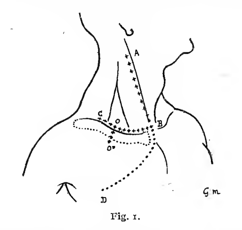


Fig. 1.

Si l'on ne peut, pour une raison quelconque, parvenir à placer une pince ou un fil sur le vaisseau qui saigne, il faut immédiatement se donner un large accès sur la base du cou. Pour cela, comme le conseille Sencert, il faut :

1° Grâce à la soie d'attente, passée sous la clavicule, faire glisser une scie de Gigli sous cet os, et le faire scier par l'aide.

2° Tracer une profonde incision cutanée et musculaire, suivant la ligne BD.

3° Désarticuler l'extrémité interne de la clavicule.

4° Rabattre, en bas et en dehors, le large lambeau cutanéo-ostéo-musculaire OBD.

On obtient ainsi une voie d'accès énorme sur toute la base du cou.

Telle est, croyons-nous, la technique qui permet, avec le minimum de dégâts (et dans l'ignorance où l'on est, d'ordinaire, du siège de la lésion vasculaire), de mener à bien l'angoissante opération qu'est, à la base du cou, la ligature d'un vaisseau sectionné.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 12 novembre 1917.

Traitement vaccinal de l'entérococcie. — Étude de MM. E. Thiercelin et Cépède, communiquée par M. Edmond Perrier. L'entérocoque protéiforme de Thiercelin, microbe saprophyte susceptible de devenir pathogène, peut donner lieu à de nombreuses réactions morbides : entérite, embarras gastrique, otite, méningite, bronchopneumonie, pleurésie, voire un état général grave reflétant les caractères de la tuberculose ou ceux de la fièvre typhoïde.

MM. Thiercelin et Cépède ont préparé un vaccin qui s'absorbe par la voie buccale et qui leur a donné des guérisons dans des cas graves, notamment de tuberculose compliquée d'entérococcie.

Communications diverses. — De M Quénu : un *nouveau ferment des leucocytes, la lipoïdase*, par MM. Noel Fiessinger et René Clogne.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 novembre 1917.

Nécrologie. — Le président de l'Académie annonce la mort et prononce un court éloge de M. Peyrot, chirurgien honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine.

Réglementation de la vente des spécialités pharmaceutiques, hygiéniques ou alimentaires. — Discussion du rapport déposé par M. Léger, au nom de la commission spéciale, à la séance du 30 octobre dernier. M. V. Galippe expose les intérêts commerciaux considérables engagés dans cette question, montre le chiffre d'exportation imposant que représentent les spécialités et les bénéfices que l'État en retire. Il considère que le moment est mal choisi pour porter un coup mortel à cette branche de notre commerce intérieur et extérieur et conclut en demandant qu'il soit sursis aux débats sur le rapport jusqu'au lendemain de la signature de la paix. M. Bourquelot prend alors la parole et développe la thèse opposée, celle qui estime que le rapport est trop doux à l'égard des spécialités, qu'il faut en revenir au texte même de la loi, qui n'est pas appliquée. Il propose que les spécialités qui porteront sur l'étiquette leur formule intégrale cessent d'être considérées comme des remèdes secrets et que seules elles soient autorisées.

La suite de la discussion est remise.

Contribution à l'étude du traitement des abcès cérébraux suite des plaies de guerre. Autovaccin. — MM. Villandre et Rochaix, qui, au centre neurologique de Lyon, ont observé, sur 450 traumatismes craniens, 61 complications infectieuses, soit un pourcentage de 14 p. 100, ont eu l'occasion de traiter trois abcès par l'autovaccin.

Alors qu'avant la guerre actuelle la pratique médicale avait enseigné le peu d'affinité du staphylocoque pour le tissu nerveux, les auteurs ont trouvé du staphylocoque dans le pus de ces fistules craniennes.

Ils ont traité trois cas par l'injection d'autovaccin à

doses progressives : les deux premiers ont été complètement guéris, le troisième fut suivi de mort après récidive.

Sur la question du pain. — M. Armand GAUTIER estime que la ration de 500 grammes de pain est en moyenne nécessaire à tout Français. Nous consommions jadis 76 millions de quintaux de froment ; la récolte actuelle n'en a fourni que la moitié. Pour remédier à ce déficit, plusieurs méthodes sont possibles. Celle qui augmente le taux du blutage est pleine d'inconvénients et insuffisante. La meilleure serait d'user plus largement des succédanés, notamment du seigle (qui peut parfaitement entrer dans notre farine pour 10 à 20 p. 100) et du riz. Quant aux pommes de terre et aux fèves, M. Gautier ne voit aucun avantage à leur incorporation et estime préférable de les consommer en nature.

Les traitements des contractures des tétaniques. — MM. BÉRARD et LUMIÈRE, de Lyon, pensent avoir trouvé un moyen de combattre les contractures musculaires, localisées au membre blessé, et dont l'une des conséquences graves est d'empêcher la consolidation en bonne situation, des fractures qui compliquent si souvent les plaies.

MM. Bérard et Lumière traitent ces contractures par l'anesthésie régionale réalisée à l'aide de novocaïne à 1,5 p. 100, additionnée d'une goutte d'adrénaline au millième. Les cinq observations fournies par les auteurs à l'appui de leur façon de voir semblent démontrer que cette anesthésie est efficace et qu'elle a pour résultat de permettre, en cas de fracture, une consolidation normale et, dans les autres circonstances, d'abréger notablement la durée des impotences fonctionnelles.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 octobre 1917.

Un procédé de suture de l'uretère. — Travail de M. GOUVERNEUR, rapporté par M. LEGUEU. L'auteur propose la *suture sur conducteurs des plaies de l'uretère*, par le procédé suivant :

Après avoir repéré les deux bouts de l'uretère sectionné, on choisit une sonde dilatatrice urétrale n° 7, dont on coupe 10 centimètres environ à partir de sa pointe, et on l'introduit successivement dans les deux bouts de l'uretère. Les deux extrémités de la sonde pénètrent donc de 5 centimètres environ de part et d'autre de la section urétérale et l'extrémité de la sonde, terminée en pointe, se trouve du côté de l'uretère lombaire. On rapproche, à l'aide des pinces de Chaput, les deux tranches urétérales qui glissent sur la sonde et on procède alors à la suture à points séparés en s'efforçant de cheminer en dehors de la muqueuse urétérale, sans la perforer. Par-dessus la suture, on constitue une gaine de tissu cellulo-adipeux périurétéral ou d'épiploon. La suture terminée, il ne reste qu'à retirer la sonde. Pour cela on pratique au bistouri, au point où l'on sent le bout supérieur de la sonde, sur le segment supérieur du canal, un orifice minuscule par où l'on fait faire hernie à l'extrémité de la sonde ; une pince la retire. L'orifice ainsi fait à l'uretère est minime : un simple point à la soie prenant les deux lèvres de la plaie ferme la brèche.

L'opération ayant lieu le plus souvent chez les femmes, il est facile de supprimer ce dernier temps : on pourrait introduire dans le bout inférieur de l'uretère, côté vésical, une longueur de sonde suffisante pour qu'elle puisse venir dans la vessie, et après l'opération il serait facile de la retirer avec une pince par l'urètre.

Plaie de l'artère poplitée, avec gangrène gazeuse consécutive quarante-huit heures après ; mort le lendemain. — Observation due à M. FERRARI, d'Alger. L'autopsie du membre amputé a révélé une plaie circulaire de l'artère poplitée, avec obturation de celle-ci, au niveau de la plaie, par un caillot ; l'oblitération totale du vaisseau explique comment, la jambe étant privée de son apport sanguin, les anaérobies ont pu exalter leur virulence et comment la gangrène a pu se développer.

Sur l'oblitération traumatique des artères des membres ; l'ischémie nerveuse des blessés de guerre. — Mémoire de MM. DESPLATS et BUQUET, rapporté par M. Samuel POZZI. En dehors des éventualités connues, les deux auteurs en admettent une troisième : c'est l'apparition possible, dans la région ischémiée, de troubles nerveux fonctionnels, apparaissant peu de temps après l'obstruction vasculaire, en rapport possible avec des lésions des nerfs, lésions et troubles fonctionnels dépendant de l'arrêt circulatoire et progressant jusqu'au rétablissement du régime circulatoire normal ou voisin de la normale.

MM. Desplats et Buquet citent à l'appui cinq observations personnelles de pareils troubles survenus à la suite d'une ligature de l'artère axillaire, troubles qui étaient de trois sortes : *paralysie à type terminal avec réaction de dégénérescence, anesthésie de la racine de la main à l'extrémité des doigts avec maximum à cette extrémité, déformation des doigts en fuseaux.*

D'autres troubles nerveux moins accentués peuvent naître d'une ischémie plus fugitive et moins complète. On le constate chez les blessés atteints de lésions des grosses et moyennes artères dont le siège s'éloigne davantage de la racine du membre. Ces symptômes d'ischémie partielle ou momentanée du membre supérieur auraient certainement échappé aux auteurs s'ils n'avaient pas été guidés par l'observation des symptômes de l'ischémie complète, dont ces signes représentent l'ébauche.

Quant au rôle pathogénique de l'ischémie dans ces troubles nerveux, il paraît analogue à celui qui est incontesté dans la pathologie cérébrale, que les oculistes, de leur côté, reconnaissent depuis longtemps pour le nerf optique, à la suite de la thrombose ou de l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

Sur la résection tibio-tarsienne totale dans les fractures de la partie inférieure de la jambe. — M. POTEL, de Lyon, rappelle la thérapeutique classique, datant d'Ollier, appliquée aux fractures infectées de la partie inférieure de la jambe : on enlève l'astragale, même intact, afin de drainer largement l'articulation, et respecter les malléoles ainsi que le pilon tibial, pour assurer la solidité et la fixité du pied ; le calcanéum reste ainsi saisi dans la pince malléolaire qui empêche tout mouvement de latéralité.

Cette conduite est la seule acceptable pendant la période de début, alors que l'arthrite purulente domine la scène et que l'infection n'a pas profondément pénétré dans le tissu osseux. Dans la période secondaire, il en va tout autrement : l'infection est profonde et envahit non seulement l'articulation, mais l'os lui-même. La conservation du squelette apparaît alors comme impossible : l'os est ramolli, semé d'esquilles mobiles, quelquefois de corps étrangers et de cavités purulentes. Le péroné est souvent lui-même pulvérisé et réduit à des esquilles nécrosées. Si l'on ajoute à cela la présence d'une arthrite purulente tibio-tarsienne, on comprend que, dans ces conditions, l'amputation apparaisse comme le seul traitement.

M. Patel s'est trouvé 4 fois en présence de lésions analogues ; mais, au lieu de faire l'amputation, il a sectionné ; la lésion tibio-péronière remontait à 5 centimètres environ de l'interligne tibio-astragalien. Dans le premier cas, les désordres étaient strictement limités au tissu osseux ; les parties molles demeuraient intactes. Au lieu de pratiquer une amputation, il a sectionné à la scie le tibia et le péroné, à quelques centimètres de l'articulation ; l'astragale a été enlevé ; le tibia a été rapproché du calcanéum et maintenu en place par un appareil plâtré, laissant la région découverte. Le résultat immédiat et éloigné (fonctionnel) a été excellent.

Ces faits montrent que, dans les traumatismes osseux graves de la partie inférieure de la jambe, profondément infectés, on peut pousser la conservation au maximum, et pratiquer une résection tibio-tarsienne totale. Contrairement à ce que l'on admettait jusqu'ici, on peut obtenir un pied solide et utile.

Présentation de malades. — M. KIRMISSON présente un cas de volumineux *œdème de la main gauche*, avec *contracture des tendons fléchisseurs* et *perte de la sensibilité*, consécutif à une *blessure* par balle de la face antérieure *du poignet*. La radiographie ne révèle aucune lésion osseuse.

M. ROUTIER présente un blessé atteint de *bras ballant par pseudarthrose*, à la suite d'une *esquillectomie* large de l'humérus. M. Routier met en garde contre les esquillectomies primitives systématiques, trop larges et trop radicales.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-17. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES MALADIES D'IMPORTATION EXOTIQUE
DEPUIS LA GUERRE

PAR

P. CARNOT et **R. TURQUÉTY.**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Interne des hôpitaux de Paris.

Dans le précédent numéro mensuel (3 novembre 1917), nous avons commencé par le paludisme la revue des travaux récents sur les maladies exotiques. Dans le numéro présent, seront examinées les recherches récentes relatives à l'amibiase, aux autres dysenteries parasitaires, au typhus exanthématique, à la fièvre récurrente, au béribéri, etc.

***

Amibiase.

L'amibiase a pris, ces temps derniers, une très grande extension, tant par le séjour de nos soldats dans des pays à dysenterie (Maroc, Dardanelles, Macédoine) que par le séjour sur le front français de nombreux contingents coloniaux antérieurement infectés : aussi l'amibiase est-elle devenue une question très angoissante et peut-on redouter son extension progressive en France.

Cas autochtones de dysenterie amibienne. — Il fut longtemps admis que la dysenterie amibienne, affection purement exotique, ne pouvait se contracter que dans les pays chauds. Dès 1893 cependant, des cas autochtones avaient été signalés par Quincke et Ross, par Lobas, Boas, Albu, etc. En France, Dopter en a rapporté 3 cas (*Soc. méd. des hôp.*, octobre 1904) ; Caussade et Joltrain citent un cas d'abcès dysentérique du foie et du poumon d'origine parisienne ; Billet à Marseille, Garin à Lyon, Gaillard et Brumpt, Chauffard, Landouzy et Debré signalent cette affection chez des malades n'ayant jamais quitté la France.

Mais c'est surtout depuis la guerre que les cas de dysenterie amibienne ont été fréquents parmi les troupes de la métropole, après l'arrivée en France de contingents provenant de pays où l'affection est endémique.

Ravaut et Kronulitsky (*Soc. méd. des hôp.*, octobre 1915) ont, notamment, signalé le caractère épidémique qu'a pris l'amibiase en certains points du front, l'affection ayant été initialement méconnue dans quelques cas, « camouflée » qu'elle était par une infection associée à bacilles dysentériques.

Le même avertissement nous vint d'autres points de la zone des armées où il y eut aussi des épidémies complexes de dysenterie bacillaire, amibienne, ou mixte. Job et Ernout (*Soc. méd. des hôp.*, octobre 1915), Rist et Rolland (*Réun. méd. 6e armée*, novembre 1915), Rathery et Fourniols, Cade et Vaucher, Lemierre, Fiessinger et Leroy, Lebeuf et Braun ; Roussel, Brulé, Barat, André P. Marie ont rapporté de nombreux cas analogues. Le nombre des dysentériques autochtones a augmenté progressivement à mesure que se multipliaient les occasions de contage, à mesure aussi que l'on savait mieux reconnaître et dépister microscopiquement les amibes et les kystes.

Actuellement, les cas de dysenterie autochtone ont fait tache d'huile et on les rencontre très souvent : à notre consultation de maladies digestives de l'hôpital Tenon, il n'est pas de jour où nous n'ayons à examiner des soldats ayant contracté, tant sur le front français qu'aux Dardanelles, en Macédoine ou au Maroc, une dysenterie amibienne tenace, et souvent méconnue.

Nous n'insisterons pas sur le problème capital de l'amibiase autochtone : car il a déjà fait récemment, ici même (*Paris médical*, mai 1917), l'objet d'un remarquable article de Dopter. Nous signalerons seulement toute l'importance que prend l'amibiase autochtone dont la propagation est autrement inquiétante pour l'avenir, que la propagation, très restreinte, du paludisme d'importation.

La prophylaxie en est, malheureusement, très ardue, tant que l'on n'aura pas trouvé un procédé efficace pour la stérilisation des semeurs de kystes amibiens.

Amibes et kystes amibiens. Leur recherche dans les selles. — La dysenterie autochtone est identique dans ses manifestations à la dysenterie coloniale. Elle est due à la même amibe : *Entamœba dysenteriæ* de Councilman et Lafleur.

L'*amibe*, forme végétative du parasite, émise avec les mucosités pendant la crise, est un mauvais agent de contagion : elle est très fragile au froid, dans le milieu extérieur, et les sucs digestifs la détruisent.

Tout autre est le rôle du *kyste*, forme de résistance, essaimé avec les matières dans l'intervalle des crises. Il conserve plusieurs jours sa vitalité dans l'eau ou à la surface du sol, est transporté par les mains sales ou par les mouches. Le semeur de kystes sera, nous le verrons, un des plus difficiles à stériliser parmi les porteurs de germes et un des facteurs essentiels de contamination.

La **recherche des amibes ou des kystes dans les selles** est donc capitale : car elle seule permettra d'affirmer la nature de l'affection et de faire de la prophylaxie.

a. *Pendant les crises de dysenterie*, le malade rend peu de matières, mais surtout du mucus teinté de sang. L'examen y montrera de nombreuses hématies, des leucocytes (surtout des éosinophiles) et des bactéries. C'est à cette période de l'affection que l'on pourra déceler l'*amibe* pathogène. On la cherchera dans les selles fraîches, *examinées dès après leur émission ou conservées à l'étuve à 37°* : car l'amibe est très sensible au froid et perdrait vite, à la température ordinaire, sa mobilité qui est un de ses caractères essentiels. On peut la déceler aussi dans des prépa-

rations conservées, colorées à l'hématoxyline ferrique-éosine, après fixation humide au Bouin.

Pour l'examen à l'état frais, on prélève une parcelle de mucus sur des selles encore chaudes et on l'étale entre lame et lamelle. *Ent. histolytica* se présente alors avec ses caractères distinctifs qui rendent la diagnose facile :

1° l'amibe est une masse protoplasmique de grande taille (25-50 μ) ;

2° elle est très mobile, émet de nombreux pseudopodes, et se déplace plus ou moins vite, faisant rouler tout son contenu ;

3° elle est nettement différenciée en un endoplasme granuleux et un ectoplasme hyalin ; l'endoplasme a une teinte jaunâtre ou verdâtre

4° enfin — et c'est là son meilleur caractère distinctif — sont incluses dans son endoplasme des hématies souvent nombreuses.

Ces caractères l'opposent à l'amibe banale, saprozoïte fréquent dans l'intestin de l'homme, non pathogène, l'*Amœba coli :* celle-ci est peu mobile ; la distinction entre son endo et son ectoplasme est peu nette ; elle n'inclut pas d'hématies.

b. *Entre les crises*, dans les selles solides ou pâteuses, on trouvera rarement l'amibe : on recherchera alors les *kystes*. Le prélèvement s'opère en touchant légèrement avec un fil de platine la surface des selles qui a raclé la muqueuse colique : on étale entre lame et lamelle. On rendra les caractères du kyste plus apparents en colorant avec une goutte de liqueur de Gram. Enfin les kystes se conservent dans le formol, ce qui permet l'envoi de selles dans les laboratoires.

On pourra rendre les kystes plus abondants dans les selles (ou même faire réapparaître les amibes) par l'emploi d'un purgatif, d'un lavement irritant iodo-ioduré (Mauté), ou par une injection intraveineuse de cyanure de mercure (Ravaut).

Enfin, dans les cas nombreux où la recherche directe est laborieuse, on s'aidera de la technique de tamisage que Carles et Barthélemy décrivent dans un article spécial de ce numéro auquel nous renvoyons.

Voici les principaux caractères de diagnose des kystes :

1° Le kyste dysentérique est *petit* (frais, non fixé, il mesure 10-15 μ).

2° Il a *quatre noyaux* : il n'y aurait pas, pour Mathis et Mercier (*Presse médicale*, février 1917), de kyste dysentérique ayant plus de quatre noyaux. On verra mieux les noyaux en diaphragmant fortement : on distinguera une couronne de granulations chromatiques accolée contre la membrane de chaque noyau.

3° Le kyste est *modérément réfringent*; sa *membrane d'enveloppe* est très mince.

4° Enfin il possède des *bâtonnets de chromidium* très réfringents.

Ces caractères l'opposent au kyste de l'*Amœba coli :* celui-ci, plus gros (15-25 μ), a huit noyaux ou plus, a une membrane d'enveloppe plus épaisse, plus réfringente, et n'a, généralement, pas de chromidium.

La mensuration du kyste sera un des éléments principaux de diagnostic : elle sera facilitée par l'emploi d'un oculaire micrométrique, qui distinguera immédiatement les deux variétés de kystes par leur simple taille (sauf pour les formes intermédiaires voisines de 14 μ).

L'amibe et le kyste dysentériques s'observent à des phases différentes de la dysenterie ; ils sont rarement associés l'un à l'autre.

Par contre, il est fréquent, à la période chronique, de trouver, associées au kyste, des amibes de la forme *Tetragena*, plus grandes que *Ent. histolytica* (20-25 μ), paresseuses, de protoplasme mal différencié, englobant rarement des hématies. Ils se distinguent difficilement d'avec *Am. coli*; ce serait, pour Mathis et Mercier, la forme de la période chronique. Pour d'autres auteurs (Deuling), ce serait une forme sénile de l'amibe.

La difficulté que l'on éprouve parfois, en présence d'une amibe, pour affirmer la variété à laquelle elle appartient, pourra obliger à attendre l'apparition des kystes, dont les caractères morphologiques sont mieux tranchés.

Le kyste se forme par contraction du protoplasme de l'amibe, fusion des chromidiums en bâtonnets, division du noyau en deux, puis en quatre par mitose. Penfold et Woodcock, soumettant le kyste à une digestion pancréatique, ont pu, disent-ils, obtenir le dékystement des amibes.

La *culture des amibes* a été parfois réalisée en partant des selles dysentériques (Cunning, Law et Lewis, Lesage, Gauducheau, Noc) ; mais il a semblé généralement que les formes obtenues en culture n'étaient que des amibes saprophytes banales dont les kystes, ingérés avec les aliments, avaient traversé le tube digestif et germé dans les cultures (Mathis, Mercier).

La *reproduction expérimentale* de l'amibiase chez l'animal est facile (chien, lapin, chat surtout), par ingestion buccale ou injection rectale de produits dysentériques. Dans ces cas, l'amibe se reproduit (Mathis et Mercier) selon le type *histolytica* ; cependant Sellards et Baetzer ont pu, chez le chat, obtenir des kystes dysentériques.

Les auteurs qui, dans les hôpitaux du front, ont signalé les premiers cas de dysenterie autochtone, ont montré la cause d'erreur qu'avait été, chez ces malades, l'*association à l'amibe du bacille dysentérique*. Cette association, indiquée par Dopter, observée à Saïgon par Denis, a été vue sur le front, à la saison estivale, par Ravaut et Krolunitsky (*Presse médicale*, 17 août 1916), Fiessinger et Leroy (*Soc. méd. des hôp.*, décembre 1916), Roussel, Brulé, Barat, A.-P. Marie (*Soc. méd. des hôp.*). L'isolement du bacille dans les selles et la réaction d'agglutination développée dans le sang des malades justifiaient, en apparence, le diagnostic qui fut posé de dysenterie bacillaire : mais l'échec du traitement amena à rechercher l'amibe, qui fut trouvée en abondance.

Le bacille avait masqué l'amibe : c'était, dit Ravaut, une dysenterie camouflée. Dans ces cas, le bacille dysentérique ne semblait jouer qu'un rôle saprophyte. Mais un bacille qui provoque des réactions humorales de défense peut-il être regardé comme un saprophyte indifférent?

Grall (*Bull. Soc. pathol. exotique*, 10 janvier 1917) note la gravité qu'a présentée, dans quelques cas, l'association amœbo-bacillaire, l'affection ayant évolué avec une allure septicémique et hémorragique, compliquée de multiples abcès du foie.

L'examen des selles, chez les amibiens, décèle souvent la présence d'*autres parasites*, associations d'autant plus intéressantes qu'ils sont susceptibles, à eux seuls, de provoquer ou d'entretenir des entérites rebelles. Ce sont, le plus souvent, des flagellés : *Lamblia* (dont les kystes voisinent fréquemment avec les kystes dysentériques), *Trichomonas*, *Tetramitus* ; des spirilles sont parfois en grand nombre; on voit parfois des anguillules.

Formes cliniques de la dysenterie amibienne. — La dysenterie amibienne est une **affection chronique, entrecoupée d'épisodes aigus** : elle s'oppose à la dysenterie bacillaire, qui est une affection aiguë et passagère.

Parfois même, l'amibiase n'est pas une dysenterie à proprement parler : elle n'est qu'une **diarrhée chronique** banale, la phase aiguë pouvant manquer et l'affection se montrant chronique d'emblée. Ravaut et Kronulitsky insistent sur la fréquence de ces *formes larvées* qu'il faut suspecter quand une diarrhée chronique s'accompagne, quoique légère, d'une altération marquée de l'état général. Il faut d'autant mieux les dépister que ces dysenteries larvées sont souvent méconnues, non traitées et, par là, exposées à des complications. Nous renvoyons, pour la description de ces formes chroniques, à l'article que Mouriquand et Deglos ont bien voulu nous donner.

Mais l'amibiase peut, d'autres fois, présenter une **forme suraiguë.** Dans les 10 cas observés par Marcel Bloch (*Soc. méd. des hôp.*, nov. 1916), les signes furent d'une « imprécision déconcertante » : la mort survint en quelques jours, et l'on constata la présence d'amibes au niveau d'ulcérations du côlon, ou dans la paroi d'abcès du foie.

On a observé des syndromes cholériformes et des formes graves d'emblée par l'altération de l'état général, où l'on a pu mettre en cause l'*insuffisance surrénale* (Ravaut et Krolunitsky, Dujarric de la Rivière et Villerval), bien que celle-ci soit plutôt le fait de la dysenterie bacillaire (Remlinger et Dumas).

L'examen rectoscopique (Bensaude) a permis de porter le diagnostic de dysenterie dans des cas chroniques larvés où l'on avait pensé à de simples hémorroïdes, à de l'entérocolite ou même à un cancer.

Carles et Froussard, au rectoscope, ont observé des lésions de rectite dysentérique : ecchymoses, ulcérations, polypes, quelquefois fausses membranes ; lésions polymorphes, non caractéristiques.

Mais la pénétration de l'endoscope à partir d'une certaine profondeur est souvent difficile au delà de 13 centimètres de l'anus, en raison de l'œdème, de l'induration des couches profondes de l'intestin, ainsi que du spasme provoqué par les ulcérations.

Aussi Florand et Bensaude (*Soc. méd. des hôp.*, 1917) ont-ils cherché à y substituer l'**examen radioscopique** après lavement baryté. Le mode de pénétration du lavement est assez particulier : le liquide opaque traverse rapidement l'ampoule rectale et l'S iliaque sans les distendre, en dessinant un mince ruban sinueux, de façon continue ou par bonds successifs, à la façon du liquide d'un thermomètre qui monte. L'image du rectum est presque toujours anormale : il s'agit tantôt d'une véritable amputation du rectum (cas graves), tantôt de l'absence de la partie supérieure, tantôt de la constitution d'un véritable canal à bords linéaires. L'S iliaque apparaît également étroit et souvent à bords parallèles, à la façon d'un tuyau rigide. Les segments malades sont, en résumé, peu opaques : l'ampoule rectale et l'S iliaque sont comme atrophiés et ratatinés, ce qui indique surtout une intolérance et un spasme des régions ulcérées.

L'étude des lésions, reprise par Job et Hirtzmann, a confirmé la notion classique de l'ulcération dysentérique profonde, en bouton de chemise, avec foyer de nécrose dans la sous-muqueuse.

Abcès amibiens du foie, du poumon, du cerveau, etc. — Les **abcès du foie** au cours de dysenteries autochtones, même bénignes, ont été souvent signalés depuis l'extension de l'amibiase intestinale [Rist et Rolland, Rathery et Bisch, Cade et Vaucher (*Soc. méd. des hôp.*, 30 juin 1916), Ameuille et Tillaye (*Soc. méd. des hôp.* 13 octobre 1916), etc.].

Il ne faudra pas, pour faire le *diagnostic* d'abcès du foie, attendre que les symptômes soient au complet : car le traitement médical réussira surtout avant que l'abcès ne soit volumineux.

a. Les petits abcès ont peu de retentissement sur l'état général. Dans un de nos cas, néanmoins, il se produisit d'emblée une fièvre à larges oscillations, simulant des accès paludéens quotidiens, mais sans hématozoaires et ne cédant pas à la quinine, cédant au contraire à la ponction et à l'**émétine.** Les signes locaux prédominent : pesanteur dans l'hypocondre droit, point douloureux spontané et surtout à la pression, voussure souvent mieux visible à jour frisant, s'exagérant lors des grandes inspirations.

La *ponction exploratrice* est souvent indispensable; elle est simple, fidèle, non dangereuse et est recommandée par Bertrand et Fontan, Couteaud, Sambac, Perves et Ondard, contrairement à l'opinion de Quénuet de Pauchet : mais parfois, lorsque l'abcès est encore petit, la ponction le trouvera difficilement et on devra faire plusieurs tentatives avant de ramener du pus. Dans les quatre cas où nous l'avons faite, elle nous a donné la confirmation immédiate du diagnostic, nous a permis de faire un traitement médical efficace, en

évitant l'opération, et n'a présenté aucun inconvénient.

La *radioscopie* aidera à la localisation, en indiquant une augmentation et une déformation de l'ombre hépatique, soit vers le diaphragme, soit à la partie inférieure, après insufflation de l'estomac. Néanmoins, dans deux de nos cas à abcès inférieur, la radioscopie, même après éclairage du bord du foie (par insufflation de l'estomac à l'aide d'une potion de Rivière), ne nous a pas permis le diagnostic: dans deux cas à abcès supérieurs au contraire, l'examen radioscopique montrait une déformation du foie et du diaphragme.

b. Les gros abcès, par les modifications qu'ils apportent dans le volume du foie, par la fièvre et l'altération de l'état général, ne pourront guère être méconnus. Une fois sur neuf seulement, ils restent uniquement au foie après un certain temps. Ils se compliquent souvent de *migrations sous-phréniques*, ou de *collections péritonéales enkystées*, plus souvent de *vomiques*.

Chauffard (*Soc. méd. des hôp.*, 16 janvier 1913) signale combien fut malaisé le diagnostic d'un état hémoptoïque chronique consécutif à l'ouverture, dans les bronches, d'un abcès dysentérique du foie qui avait été méconnu.

La présence de glucose dans le pus permettrait (Couteaud) de localiser l'origine hépatique d'une vomique douteuse — à condition de ne pas examiner un pus sanglant, en raison de la petite quantité de sucre que contient le sang. Cependant, dans un cas d'abcès du foie, nous n'avons pas eu de réaction nette du sucre avec le pus hépatique, débarrassé de ses albuminoïdes.

La *formule sanguine* pourra aider au diagnostic (Billet) : au stade de la purulence, l'éosinophilie, qui est de règle dans l'amibiase, fera place à la polynucléose. Il en a été ainsi dans les cas que nous avons observés.

Grall (*Bull. Soc. pathol. exotique*, 10 janvier 1917 insiste sur la fréquence de l'*amibiase hépatique à forme fruste chez les paludéens* de l'armée d'Orient. Ces malades ont, dans l'intervalle des accès palustres, une courbe de température au-dessus de la normale, une fébricule continue ou irrégulière, résistant à la quinine. Les antécédents dysentériques sont discrets : il faut les rechercher ; le foie est un peu gros, avec une face supérieure en dôme ; parfois, quelques signes d'irritation pleurale : le traitement par l'émétine sera la pierre de touche du diagnostic d'hépatite dysentérique. Le paludisme estival, en conférant à l'amibiase une virulence passagère, ferait souvent passer ces hépatites à la purulence.

Des **abcès pulmonaires** ont été signalés, d'autant plus intéressants qu'il ne s'agissait pas d'un ensemencement direct par ouverture d'un abcès du foie dans le poumon. Le malade de Rist, Ameuille et de Pfeffel (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1914), le malade de Simonin (*Ibid.*, 19 juin 1914) ont présenté des abcès du poumon droit, évoluant pour leur propre compte. Nous en avons observé trois cas à l'hôpital militaire de Marseille : le diagnostic a été fait, dans deux cas avant toute vomique, par l'examen radioscopique, par la ponction et par le résultat du traitement intensif à l'émétine ; dans le troisième, le diagnostic ne fut fait qu'après vomique. Les trois cas s'améliorèrent rapidement et guérirent après injections d'émétine, tout en conservant longtemps de l'obscurité radioscopique.

Legrand (*Bull. Soc. chir.*, Paris, 18 novembre 1913) a étudié les **abcès dysentériques du cerveau**. On les voit surtout chez des malades ayant des abcès du foie ; le pus est analogue à celui des suppurations hépatiques : comme dans celles-ci, on ne trouve d'*amibes qu'adhérentes aux parois*.

Traitements de l'amibiase. — Le traitement spécifique, très anciennement connu, de l'*amibiase dysentérique* est l'ipéca et son principe actif l'émétine.

L'émétine, que Rogers employa le premier, simplifie beaucoup le traitement classique à l'ipéca : il ne semble pas, en effet, que les autres principes actifs de l'ipéca aient une valeur équivalente.

Son action est très intense (spécifique, pourrait-on dire) sur l'amibe et les phénomènes aigus ; mais elle est bien moins efficace sur le kyste et les phénomènes chroniques. Chauffard estime que la dose classique de 0gr,04 par jour en piqûre est faible et que l'on peut sans crainte donner 0gr,08 à 0gr,12 par jour, en deux piqûres. Dans aucun cas, on n'observerait d'hypotension, de diarrhée, ni de nausées, troubles qui devraient être, s'ils se produisaient, imputables à une solution ancienne ou altérée (1).

Néanmoins nous avons connaissance de 5 cas de mort survenus récemment dans un hôpital parisien avec des doses de 0gr,04 à 0gr,08, sans que l'on ait pu trouver l'explication de cette toxicité ; mais de tels accidents doivent être exceptionnels, étant donné le grand nombre d'injections pratiquées un peu partout sans accidents, tant chez les dysentériques que chez les tuberculeux : ils tiennent peut-être à une altération de l'émétine, dont on devra se préoccuper.

L'émétine présente une grande efficacité contre l'*amibiase hépatique* (qui ne semble pas s'accompagner de la production de kystes). Si l'abcès n'a pas atteint un gros volume et n'est pas le siège d'infections secondaires, on pourra le guérir par la seule action de l'émétine en piqûres : elle tue les amibes, stérilise l'abcès et en permet la résorption spontanée et intégrale, sans opération.

Escomel (*Bull. Soc. path. exot.*, 10 janvier 1917),

(1) La toxicité du chlorhydrate d'émétine a été déterminée récemment par Dalimier (*Presse médicale*, janvier 1917) et par Méry et Million (*Soc. Biol.*, juin 1917) ; leurs chiffres sont, d'ailleurs, assez différents : pour Méry, elle serait de 0gr,010 environ par kilogramme pour la toxicité globale, mais s'élèverait à 0gr,0024 par kilogramme (le double de la toxicité globale) lorsque l'on considère la toxicité tardive. Chez l'homme, dans le cas de Lazare (*Presse médicale*, juin 1914), la toxicité fut de 1gr,12 ; dans celui de Colard, de 1gr,44.

dans un pays où la dysenterie amibienne est endémique, a pu guérir tous les abcès sans ponction. Il préconise une première série de 30 piqûres de 0gr,04 ; puis, après dix jours de repos, une deuxième série de 10 piqûres. Grall préconise : 0gr,08 par jour pendant trois jours ; 0gr,06 du quatrième au septième jour ; 0gr,04 du septième au dixième jour.

Par contre, un abcès très volumineux devra être évacué par incision ou par ponction : ce dernier moyen suffit en général si le traitement à l'émétine est mené avec vigueur. Mais il est souvent nécessaire de vider plusieurs fois la poche : chaque ponction pourra être suivie de l'injection locale de 0gr,08 de chlorhydrate d'émétine. Nous avons réussi à guérir trois abcès du foie, par ponction et injection locale d'émétine. Mais nous avons dû faire jusqu'à quatorze ponctions successives dans un des cas. Le traitement local est donc beaucoup plus long qu'on n'aurait pensé et l'on peut admettre que les injections sous-cutanées seules agissent aussi bien que les injections intrahépatiques. Elles doivent, tout au moins, leur être associées pour raccourcir la durée du traitement.

Baur et Plisson (*Soc. méd. des hôp.*, nov. 1913) signalent la formation dans le foie, après évacuation par ponction d'un volumineux abcès de 2l,500, d'une bulle gazeuse intrahépatique : la poche de l'abcès, disent-ils, avait des parois minces attirées en haut par l'élasticité du diaphragme, en bas par le poids de l'organe ; l'évacuation du liquide créa une pression négative et l'air entra par le trocart. C'est l'analogue de ce qu'avait décrit Devé sous le nom de pneumatose kystique post-opératoire.

Dans deux cas, nous avons également constaté, à la radiographie, la présence d'une bulle gazeuse persistante intrahépatique (*hépato-pneumocyste*), consécutive à la ponction : la rigidité des parois de la poche nous paraît susceptible d'expliquer la béance et l'appel d'air après ponction.

Si l'émétine fait rapidement disparaître les phénomènes aigus de la dysenterie, ainsi que les abcès du foie, elle est, par contre, le plus souvent impuissante à faire disparaître définitivement les kystes et, par là même, à empêcher les récidives ultérieures.

Plusieurs auteurs, après échec de l'émétine, ont repris, avec succès, la vieille médication à l'*ipéca* sous forme de pilules de Segond, d'ipéca en macération, d'ipéca à la brésilienne, etc.

On peut, comme le conseille Huerre (*Soc. thér.*, octobre 1917), utiliser l'extrait alcoolique d'ipéca du Codex, très riche en alcaloïdes (il doit en contenir 12 p. 100), ou le sirop d'ipéca qui contient 0gr,20 d'extrait par 20 grammes (soit approximativement un centigramme et demi d'émétine par cuillerée à soupe).

Quant à l'ipéca à la brésilienne, ses avantages pharmaceutiques ne sont pas évidents : car il n'enlève à l'ipéca que 60 p. 100 de ses alcaloïdes totaux (qui passent entièrement dans l'extrait du Codex).

Le rapport de l'émétine aux autres alcaloïdes (céphéline, etc.) est sensiblement le même (60 p. 100) dans la préparation brésilienne et dans l'ipéca.

Enfin on trouve maintenant un extrait d'ipéca injectable (Dausse) qui peut rendre de grands services.

On a employé, d'autre part, un ipéca désémétinisé (Harris) ou plutôt désalcaloïdisé : celui-ci, qui semble actif, agit peut-être par son tanin (acide ipécacuanique). Dans un travail tout récent (*British med. Journ.*, 17 novembre 1917), Margaret et Meakins ont utilisé, sans résultats malgré de grosses doses, la méthyl-psychotrine, isolée de l'ipéca par Pyman.

D'autre part Sydney K. Simon (*New Orleans Med. and surg. Journ.*, déc. 1916) insiste sur la faible action de l'émétine sur le kyste. Or la racine d'ipéca contient deux alcaloïdes : l'émétine et la céphéline : la *céphéline* aurait une action plus nette sur le kyste, mais elle est moins bien tolérée (vomissements). Aussi propose-t-il de joindre à l'émétine de petites doses de céphéline.

Du Mez (*Philippine Journal of sc.*, janvier 1915) a proposé, pour le traitement de l'amibiase, deux composés nouveaux : l'iodure double d'émétine et de bismuth (préparé en faisant agir le réactif de Dragendorff sur une solution de chlorhydrate d'émétine) et l'iodure double d'émétine et de mercure préparé en faisant agir, dans les mêmes conditions, le réactif de Mayer : ces corps auraient l'avantage de produire de l'émétine à l'état naissant.

L'iodure double d'émétine et de bismuth a donné à divers auteurs des résultats très encourageants (H.-H. Hale, *J. Royal a. m. c.*, août 1916; Lebœuf, *Bull. Soc. pathol. exotique*, mars 1917), d'autant qu'il fut appliqué à des cas rebelles où l'on n'avait pu se débarrasser des kystes. Trois doses de 6 centigrammes par jour au moment des repas pendant douze jours. Les phénomènes d'intolérance sont très diminués par l'emploi de capsules kératinisées : il se produit quelques nausées et un flux diarrhéique constant, qui joue peut-être un rôle dans l'effet produit. Les kystes d'*Amœba dysenteriæ* ont disparu chez les sujets traités et n'ont pas reparu ultérieurement. Les kystes d'*A. coli* et de *Lamblia*, n'ont pas été influencés par le traitement.

Dans 10 cas sur 11, Margaret et Meakins ont obtenu la disparition totale des kystes par l'iodure de bismuth et d'émétine en cachets enrobés de stéarine, ils ont été souvent inactifs.

L'action qu'exerce le **salvarsan** sur les protozoaires a conduit Milian, dès 1911, à l'expérimenter dans l'amibiase. Noc (*Soc. path. exotique*, mai 1916), Ravaut (*Soc. méd.*, octobre 1915) ont vanté son action, tant sur les phénomènes locaux que sur l'état général.

Ravaut et Krolunitsky (*Paris médical*, 6 janvier 1917) ont préconisé le traitement de la dysenterie amibienne par des *cures émétino-arsenicales*. Dans la *dysenterie aiguë*, 10 injections intraveineuses de 0gr,30 de néosalvarsan ; entre chaque injection,

intervalle de deux jours durant lequel on injecte chaque jour $0^{gr},02$ à $0^{gr},06$ d'émétine. Mais à la fin de la cure, il persiste encore des kystes chez 20 p. 100 des malades.

Le même traitement, appliqué aux *formes chroniques*, donne des résultats moins rapides ; les kystes persistent chez 50 p. 100 des patients ; cette proportion diminue en faisant de nouvelles séries.

L'auteur cherche à stériliser les *porteurs de kystes* par l'absorption (par voie digestive) chaque jour de deux capsules kératinisées de néosalvarsan de $0^{gr},05$ pendant dix jours.

Ce moyen ferait disparaître également les kystes d'*Amœba coli*, mais n'exerce pas d'action sur les kystes de *Lamblia*. Il faut éviter, dans le traitement de la dysenterie, de donner des doses trop faibles, de peur de rendre les amibes résistantes au médicament.

Cette thérapeutique nous a donné d'excellents effets dans quelques cas ; mais elle a complètement échoué dans d'autres cas. L'inefficacité habituelle de l'émétine sur les kystes amibiens a incité à quelques tentatives thérapeutiques.

La résistance du kyste dysentérique aux divers agents thérapeutiques s'explique par le fait que, forme de résistance, il naît au fond de vieilles ulcérations atones, mal vascularisées, peu accessibles à la médication sanguine, sur lesquelles on pourra, par les lavements (légèrement additionnés de codéine, nitrate d'argent 10 p. 100, permanganate à 0,20 p. 100), exercer une action topique.

Nous avons, systématiquement, recherché à provoquer la disparition des amibes dysentériques et de leurs kystes par de grands *lavements gazeux d'ozone* : sur l'embout d'un ballon d'oxygène, on ajoute une soufflerie de thermo-cautère et on refoule l'oxygène à travers un ozonateur (ozonateur Oudin), par une sonde rectale, dans le gros intestin. On distend progressivement les anses : le lavement d'ozone doit être gardé. Il est très facilement supporté, même par les intestins les plus spasmodiques de dysentériques, déplisse les boursouflures coliques et pénètre partout avec son action antiseptique énergique. Il est renouvelé deux fois par jour. Dans six cas sur six, nous avons obtenu la disparition des amibes et des kystes à six examens successifs. Mais des essais plus nombreux doivent être poursuivis avant de conclure : nous publierons prochainement les résultats obtenus.

On luttera enfin contre les parasites associés : thymol s'il s'agit de vers intestinaux, lavements à l'iode ou à la térébenthine s'il s'agit de *Lamblia* ou de *Trichomonas*.

***

Autres dysenteries parasitaires. — En même temps qu'une plus grande fréquence de l'amibiase et pour la même raison, on a observé en France, depuis la guerre, des cas assez fréquents d'infections intestinales rarement signalées chez nous auparavant : dysenterie à flagellés (*Lamblia*, *Tetramitus*, *Trichomonas*) ; dysenterie à infusoires (*Balantidium*).

Les **Lamblia**, à vrai dire, sont peu traumatisantes pour l'intestin ; elles provoquent des troubles légers, selles diarrhéiques, exceptionnellement sanguinolentes. On a cité cependant (Fairise et Janin, *Archiv. méd. expér.*, sept. 1913) un cas d'infection ancienne à *Lamblia* avec perforation opérée et guérie, puis occlusion mortelle. A l'autopsie, lésions de colite ulcéreuse avec *Lamblia* dans les différentes couches de l'intestin. Il semble qu'un certain rôle doive être attribué aux *Lamblia* dans la genèse de diverses entérites chroniques. Le parasite loge haut dans l'intestin (duodénum) et semble résister aux divers traitements.

Les kystes se trouvent fréquemment dans les matières, associés à des kystes d'*Ent. coli* ou *dysenteriæ* ; leur aspect est caractéristique : ils sont ovoïdes et cloisonnés, avec ligne médiane infléchie.

Le **Trichomonas intestinalis** (Escomel, *Bull. Soc. pathol. exot.*, 19 janvier 1913) provoque des signes identiques : on a pu le cultiver et infecter l'animal par voie rectale. Les lavements iodés à 1 p. 1000 et, en cas d'échec, les lavements à l'essence de térébenthine donnent des résultats favorables.

Un cas de dysenterie à **Balantidium coli** a été observé par Ardin-Delteil, Raynaud, Coudray et Derrier (*Soc. méd. des hôp.*, juillet 1914) ; Payan et Ch. Richet fils (*Soc. méd. des hôp.*, janvier 1917) ont observé, puis autopsié un Serbe ayant fait la retraite d'Albanie, avec anémie extrême et selles infectées de *Balantidium*. Il y avait, à l'autopsie, des ulcérations dans le côlon ascendant et, surtout, dans l'anse sigmoïde : ces ulcérations profondes, en boutons de chemise, dérivaient de l'évacuation d'abcès sous-muqueux avec nécrose.

Au contraire des précédentes, la dysenterie à *Balantidium* s'observe dans les climats tempérés (Allemagne, Russie). Le *Balantidium coli* est un parasite fréquent du porc : cette dysenterie peut donc s'observer chez nous. Mais elle est bien rarement signalée, malgré la facile diagnose du parasite infectant.

L'examen microscopique des selles montre, en effet, un volumineux parasite (60-80 μ de long), ovoïde, cilié, avec un noyau en fer à cheval.

Le thymol, associé aux lavements à la térébenthine, a donné quelques résultats, incomplets le plus souvent.

***

Typhus exanthématique.

Le typhus exanthématique qui, depuis les hostilités, a si durement éprouvé la population de certains pays en guerre, n'a pas été importé en France. Nous devons cependant toujours le redouter, en raison du passage sur notre territoire de sujets provenant

des pays où l'affection a sévi (indigènes de l'Afrique du Nord, Serbes, Roumains, Français rapatriés des camps de Prusse ou de Silésie, Allemands prisonniers, etc.).

L'expérience de ces dernières années a montré que le typhus exanthématique ne se développe à l'état épidémique que chez une population déprimée par la fatigue, l'inanition, soumise à de mauvaises conditions d'hygiène et de propreté corporelle.

C'est ce qui s'est passé notamment, en Serbie, lors des misères de l'invasion; c'est aussi ce qui s'est passé, depuis, lors de l'invasion de la Roumanie.

Un exemple nous a semblé significatif : le typhus exanthématique s'est développé en 1915 dans certains camps de prisonniers de Prusse et, de là, a été transporté dans les villes voisines par les gardiens du camp. Ribadeau-Dumas (*Paris médical*, mai 1916), qui a observé le typhus en Allemagne dans les camps de prisonniers, a montré le typhus faisant de grands ravages sur les prisonniers inanitiés, physiquement et moralement fourbus, n'ayant pour se nourrir qu'une soupe infecte et insuffisante : l'infection a pris, de ce fait, chez les prisonniers un développement considérable et l'épidémie ne put être enrayée : il est vrai que les mesures d'hygiène furent dérisoirement insuffisantes, au pays même de l'organisation méthodique et de la kultur idéale; dans les villes, au contraire, l'affection ne se généralisa pas.

Mais, depuis, la pénurie des vivres, en Allemagne, a provoqué l'extension du « typhus de la faim » (*Hungertyphus* de Virchow) qui a pris, semble-t-il, de vastes proportions dans certaines parties de la population.

Le typhus exanthématique des Balkans, de Galicie ou de Prusse a présenté partout un développement identique en relation avec l'inanition, l'absence de soins corporels et le nombre de poux.

La virulence, par contre, a été variable selon les pays et, dans chaque pays, suivant la race. Des médecins français qui séjournèrent en Prusse dans plusieurs camps de typhiques y observèrent des mortalités différentes. Il leur sembla aussi que la mortalité était habituellement plus élevée chez les prisonniers français que chez les russes (environ 10 p. 100 chez les français, 5 p. 100 chez les russes).

Nous rappellerons, en quelques lignes, les *symptômes* que l'un de nous a observés, au camp de Cassel où il était affecté au traitement du typhus chez les Français et les Russes prisonniers.

Après une incubation de dix à douze jours, le ***début*** est brusque. Le malade est fiévreux le jour : de la conjonctivite; de la courbature, une céphalée d'emblée violente; souvent des frissons, ou un grand frisson violent; de la rachialgie; la température monte rapidement et en quarante-huit heures atteint 39°,5 à 40°; il s'y joint de l'anorexie, de la constipation; le facies est vultueux, les vomissements fréquents; il y a de l'insomnie, des cauchemars, de l'excitation. La température reste en plateau entre 39° et 40°; la rate est percutable dès le quatrième jour et le malade accuse généralement à ce niveau une douleur spontanée. On pense alors surtout, en dehors d'un milieu épidémique, soit à la pneumonie du sommet que l'auscultation ne confirme pas, soit à la méningite cérébro-spinale que l'absence de raideur de Kernig, l'examen céphalo-rachidien font éliminer.

Survient alors une deuxième période : l'*exanthème* survient vers le cinquième jour; il débute au niveau de la poitrine, des aisselles, de l'abdomen, du dos des mains, et se généralise en quelques heures à tout le corps, visible même souvent au niveau de la paume des mains (siège de prédilection pour Brauer).

Il est formé de petites taches isolées, roses, non saillantes, s'effaçant à la pression, parfois confluentes en plaques marbrées, ou formant des macules irrégulières qui deviennent les unes ecchymotiques, les autres nettement purpuriques, persistant huit à dix jours. A cette période, il y a une forte excitation nerveuse, du délire souvent actif et violent. L'éruption, quoique fréquente, est d'ailleurs loin d'être constante.

Les Allemands ont proposé, dans les cas de diagnostic difficile, d'établir une ligature sur la racine d'un membre, les taches d'exanthème devenant plus visibles et plus caractéristiques : d'après Pielsch, ce phénomène aurait une grande importance diagnostique, pour différencier le typhus exanthématique de la fièvre typhoïde.

Granz a insisté, comme signe précoce de diagnostic du typhus exanthématique, sur l'apparition, dès le deuxième jour, de cinq à quinze taches rouges de 1 à 3 millimètres de diamètre et à contours doubles sur la muqueuse du palais.

Il est fréquent d'observer, du sixième au septième jour, une chute passagère de température à 37°, 38°, qui, quand elle existe, rend caractéristique la courbe thermique du typhus.

Au huitième jour, pétéchies : un nombre plus ou moins considérable des *taches* deviennent purpuriques, mais confluent rarement.

A ce moment, les symptômes sont au complet : c'est un état typhoïde grave, avec agitation et délire. La langue est sèche, rôtie, et Remlinger (*Paris médical*, 8 janvier 1916) décrit, comme signe caractéristique de l'affection, le « signe de la langue », l'impossibilité où se trouve le malade de tirer la langue hors de la bouche, comme s'il existait une contracture des génioglosses. L'examen du fond de la gorge ne montre pas d'énanthème.

La *diarrhée* est inconstante; la rate est franchement tuméfiée. L'albumine s'observe dans les deux tiers des cas. La toux est assez fréquente, coïncidant avec des signes de grosse bronchite et une expectoration visqueuse.

Si l'évolution est favorable, la température tombe en lysis du treizième au quinzième jour. Dans le cas contraire, l'agitation persiste; la température devient irrégulière avec de grandes oscillations, le pouls devient petit avec des intermittences, et la

mort survient du seizième au dix-huitième jour en hyperthermie ou dans le collapsus.

Nous avons été frappés de l'état de déchéance de ces malades après la défervescence, comparable à ce que l'on observe après une fièvre typhoïde grave compliquée de rechutes.

Les infections associées étaient fréquentes, surtout la diphtérie qui avait constamment l'aspect d'une diphtérie maligne.

Job et Ballet (*Presse médicale*, 21 janvier 1915) insistent sur la fréquence des complications nerveuses.

Les accidents cardio-vasculaires (myocardite, phlébites), dont l'un de nous a observé plusieurs cas, chez des Serbes rapatriés à Marseille, paraissent causer des complications fréquentes après la maladie.

Au camp de Cassel, on observa de très nombreuses parotidites suppurées, souvent bilatérales ; souvent aussi des phlegmons de la paupière supérieure; des gangrènes des membres par artérite et deux cas de gangrène de la verge et des bourses.

Rôle épidémiologique des poux. — Les recherches de Nicolle, Blanc et Conseil (*Presse médicale*, 21 janvier 1916) ont montré le rôle du pou dans la transmission du typhus exanthématique. *Le pou, nourri de sang infectieux, n'est infectant qu'au neuvième ou dixième jour.* C'est l'analogue de ce que l'on observe dans la récurrente, où les spirochètes semblent disparaître de l'organisme du pou quelques heures après le repas infectant pour réapparaître au quinzième ou dix-septième jour. Les crottes du pou sont infectantes. Le convalescent porteur de poux reste donc dangereux un certain temps après la guérison.

L'hérédité de l'infection chez le pou (qui permettrait aux lentes issues du pou infecté de transmettre la maladie) n'est pas admise par tous les auteurs.

Le germe du typhus exanthématique est généralement considéré comme un virus filtrant, quoique sa nature bactérienne ne puisse encore être rejetée.

Sergent, Foley, Violette (*Soc. de Biologie*, 1916) ont vu se développer, dans les élevages de poux contagieux, d'abondants cocco-bacilles. S'ils ne sont pas le virus même du typhus exanthématique, ce sont peut-être des microbes témoins qui accompagnent le véritable agent infectieux invisible.

Les recherches poursuivies à Tunis par Nicolle et Blaizot — et par Blanc au lazaret de Nich — ont montré que le virus exanthématique conservait son pouvoir pathogène dans le passage de cobaye à cobaye et était encore virulent après soixante passages. Tous les organes de l'animal sont infectants.

En présence d'un cas suspect on inoculera dans le péritoine deux cobayes ($2^{cc},5$) : la température de l'animal monte de 39 à 41° entre le septième et le douzième jour. Il y a mononucléose.

L'inoculation au singe, et plus facilement au cobaye, de 2 à 3 centimètres cubes (dose optima) de sang de typhique à la période fébrile détermine chez l'animal, après sept à seize jours d'incubation, une fièvre élevée, qui dure quatre à onze jours, sans autres phénomènes qu'un léger amaigrissement, et chez le singe, une éruption pétéchiale de la face (Ch. Nicolle, Comte et Conseil).

Traitement. — Le traitement consistera surtout à éviter les complications : nettoyages fréquents de la bouche pour éviter les parotidites, tonicardiaques pour éviter la dépression du cœur, si fréquente après trente ans : ne pas user de caféine, mais pratiquer des injections d'huile camphrée (10 centimètres cubes par vingt-quatre heures). Les bains froids seront souvent très utiles. On pourra utiliser les injections d'or et d'argent colloïdal (Bouygues, *Presse médicale*, 1916).

Un traitement spécifique par un *sérum anti-exanthématique* (Nicolle et Blaizot) semble avoir donné des résultats favorables (*Acad. de méd.*, avril 1916).

Une atteinte de typhus exanthématique conférant presque toujours l'immunité, et celle-ci étant d'autant plus solide que la maladie a été plus grave, on a tenté une *vaccination préventive* qui s'est montrée, semble-t-il, efficace.

Escluse a utilisé, dans le traitement des formes graves, des injections intraveineuses de sang de convalescent, rendu incoagulable, par addition de citrate de soude. Les résultats ont été heureux sur les troubles cardiaques graves qui surviennent dans les derniers jours de l'évolution du typhus exanthématique.

Prophylaxie du typhus exanthématique. — La prophylaxie du typhus est d'autant plus importante que nous sommes constamment sous la menace d'une infiltration, particulièrement à la frontière suisse. Elle comporte, avant tout, l'épouillage des malades et des suspects (Renault, *Paris médical*, 1915).

Les divers moyens mis en œuvre dans la lutte contre les poux ont montré la résistance extrême de ces parasites, et surtout de leurs lentes, aux substances parasiticides habituelles. Les antiseptiques se sont montrés peu efficaces; les parasites, par contre, sont bien mieux détruits par les substances aromatiques : essence d'eucalyptus, lémon-grass (citronnelle).

La liste des substances préconisées contre les poux par le Conseil de santé impérial allemand est très longue : pétrole, naphtaline, benzine, baume du Pérou, poivre en poudre, tabac à priser, essence d'anis, de bergamote, de fenouil; térébenthine, teinture de Sabadilla, poudre de crésol à 3 p. 100 (très efficace), etc.

La mixture parasiticide délivrée par l'Institut Pasteur comprend : essence d'eucalyptus 300 centimètres cubes; essence de menthe 300 centimètres cubes ; essence de lémon-grass 300 centimètres cubes ; naphtaline 100 centimètres cubes. On utilisera des sachets imprégnés de cette mixture, qu'on portera à même la peau, sous la chemise et qu'on revivifiera de temps à autre par addition de quelques gouttes de mixture. Après savonnage, les poils

seront enduits de vaseline additionnée du quart de mixture.

Un procédé original, dont la recette nous vient du front, pour faire disparaître les poux des vêtements et linges, consiste à mettre ceux-ci quelques heures au voisinage d'une fourmilière : les fourmis se chargent de faire disparaître très vite, à la fois, parasites et lentes.

Les parquets et lits seront nettoyés avec une brosse trempée dans 100 grammes de pétrole lampant et de savon mou pour un litre d'eau.

***

La *fièvre récurrente*, le *béribéri* étant étudiés dans les articles que MM. Armand Delille et Henri Lemaire, MM. Sicard, Rimbaud et Roger ont bien voulu nous donner, nous renvoyons à ces articles pour la description de ces maladies d'importation exotique.

L'ENTÉRITE CHRONIQUE DES AMIBIENS

PAR

les Drs G. MOURIQUAND et E. DEGLOS.

Le long séjour fait par les troupes métropolitaines en Orient, le contact de celles-ci, dans les tranchées françaises, avec les troupes coloniales, l'importation de nombreux travailleurs coloniaux en France sont trois conditions réunies qui ont puissamment aidé au développement et à la propagation de la dysenterie amibienne, qui était rare en France avant la guerre, bien que déjà signalée par Chauffard et Dopter.

Les formes aiguës sont beaucoup mieux connues que les formes chroniques dont nous nous proposons d'étudier surtout ici les manifestations intestinales.

Il faut penser à l'entérite chronique d'origine amibienne en présence de selles diarrhéiques persistantes, quand ces diarrhées ne sont pas améliorables par une diététique et une thérapeutique appropriées; quand les antécédents du malade peuvent faire pencher vers ce diagnostic et imposer le contrôle du laboratoire et des examens répétés des selles.

En règle générale, les formes aiguës de l'amibiase ne prêtent pas à des interprétations ou à des hésitations; que la selle soit nettement dysentériforme avec des paquets de mucus, de glaires sanguinolentes la constituant entièrement, que la selle soit diarrhéique avec une glaire sanguinolente la couronnant, qu'on observe une vraie lientérie, une abondante diarrhée séreuse avec retentissement hépatique et surrénalien, c'est à la variété *histolytica* de l'*Entamœba dysenteriæ* qu'on a affaire, et on retrouve l'agent pathogène souvent au premier examen.

Notre étude, basée sur une cinquantaine de cas (1), portera principalement sur les troubles chroniques de l'intestin sous l'influence soit immédiate, soit tardive de l'amibe pathogène et le retentissement occasionné par ces lésions intestinales sur le foie et l'état général.

Étude clinique. — Nous pouvons classer les troubles intestinaux chroniques d'origine amibienne en trois variétés.

1° *Dans la première variété*, c'est *la diarrhée qui prédomine*. Cette diarrhée, qui paraît témoigner surtout d'une atteinte toxi-infectieuse de l'intestin grêle, peut ne pas varier, mais d'ordinaire, elle n'est que transitoire et sert de prélude aux troubles de la deuxième variété.

2° *Dans la deuxième variété*, il paraît y avoir atteinte de *tout le tractus intestinal*, mais le grêle réagit moins et le gros intestin témoigne plus nettement de son altération : type de selles crémeuses, pâteuses, etc.

3° *Dans la troisième variété*, il y a *atteinte prédominante du gros intestin* (colite muqueuse avec selles en tas).

Les troubles intestinaux dans l'amibiase chronique peuvent s'installer soit à la suite d'accidents aigus initiaux, soit à la suite d'une poussée aiguë ou subaiguë récente, alors qu'une longue période de guérison apparente aura succédé à la période aiguë primitive, soit, *d'emblée ou presque*, avec des accidents initiaux si peu bruyants que le malade n'en aura pas conservé le souvenir. Souvent alors l'amibiase reste longtemps méconnue, comme nous l'avons montré dans un travail antérieur.

Premier type. — La diarrhée. — Le malade entre à l'hôpital pour une diarrhée rebelle, traînante. Il est très fatigué, déprimé, amaigri par les quatre, cinq selles, et plus, qu'il a depuis parfois fort longtemps. Il n'a suivi aucun régime, ne s'est pas reposé, — souvent par négligence, mais parfois sur la seule réponse négative du laboratoire, au point de vue de la présence d'amibes, — il a été constamment astreint aux obligations communes de régimes, aux mêmes fatigues que ses camarades.

(1) Voir nos études antérieures : G. MOURIQUAND et DEGLOS, *Soc. médico-militaire de la* XIVe *région*, 1916. — Les fonctions digestives chez les dysentériques bacillaires et amibiens troubles immédiats et tardifs (*Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 18 janvier 1917). — L'ambiase autochtone méconnue (*Soc. médico-militaire de la* XIVe *région*, 20 mars 1917).

G. MOURIQUAND et BOUCHUT, Abcès du foie guéri par l'émétine (en préparation).

Les *selles* sont formées d'un liquide noirâtre ou brunâtre, le plus souvent, quelquefois vert foncé, plus rarement jaune clair. Chacune d'elles contient une notable quantité de liquide, d'odeur assez fétide, mais jamais elles n'ont présenté cette fétidité très accusée des selles observée dans la diarrhée putride due à une intoxication par la viande. Ce liquide diarrhéique, mis dans un verre à pied, laisse un *dépôt assez abondant*; avec un agitateur on peut en ramener des pareelles de mueus mais pas de glaire notable. La réaetion au papier tournesol est plus souvent neutre ou aeide qu'alealine. La réaetion de Weber est parfois positive à cette période.

Microscopiquement, le dépôt est surtout formé de détritus granuleux, de débris de eellulose, de globules de graisse. Exceptionnellement, on y rencontre des cellules épithéliales avec leucoeytes altérés. La flore bactérienne est parfois exceptionnellement riche. La réaetion de Sehmidt-Triboulet donne ordinairement des colorations du dépôt tirant sur le jaune, le gris, exeeptionnellement des colorations rosées ou dans des teintes au-dessus : rouge, etc.

La traversée digestive est alors presque constamment accélérée, eomme en témoignent l'ingestion de poudres earminées, de eharbon, ou le contrôle des rayons X.

Cliniquement, le malade offre le *facies* d'un déshydraté ou d'un intoxiqué hépato-intestinal ; il est souvent très amaigri et cet amaigrissement atteint surtout la face, le ventre et les membres inférieurs.

La *langue* est sale, l'appétit très diminué.

L'*estomac* ne réagit guère et nous n'avons eu, à cette période, qu'un cas de vomissements de courte durée. Pas de troubles fonetionnels gastriques notables : la gêne abdominale n'est pas comparable à la sensation de pesanteur gastrique présentée après le repas par les dyspeptiques. Les coliques et les faux besoins sont fréquents.

A l'entrée, le malade a souvent un peu de ballonnement abdominal. Le palper provoque une légère douleur, aussi bien au niveau de la masse du grêle que sur le trajet des côlons, dont la contraeture est peu appréciable.

Il existe souvent à cette période une légère poussée congestive du côté du *foie*, douloureux spontanément et au palper.

D'ordinaire les *urines* sont assez rares, hautes en couleur ; elles contiennent parfois des traces d'albumine. Il y a diminution du taux des chlorures. Notons surtout la présence assez fréquente d'une petite quantité d'urobiline et beaucoup plus forte de scatoxyl et indoxyl.

Cette période de diarrhée peut persister assez longtemps sans grand changement. Chez la plupart des malades nous assistons, souvent spontanément, d'ordinaire sous l'influence du régime institué, à la transformation des selles.

Les réactions du côté de l'intestin grêle deviennent moins intenses ; le gros intestin manifeste davantage son atteinte par des caractères plus particuliers des matières fécales.

A notre avis, tiré de l'observation de plusieurs centaines de selles, — et le terme lui-même revient souvent dans la bouche des malades, — ce deuxième type, très fréquent, est celui de la « selle pâteuse ».

OBSERVATION I (résumée) (type diarrhéique). — Dr M. A..., aide-major de 2e elasse.

Contagion en août 1916 dans la Somme. Evaeué du front en mars 1917.

A l'entrée, malade déprimé, amaigri, facies jaune sale. Diarrhée abondante: cinq à six selles par vingt-quatre heures, formées d'un liquide brunâtre ou vert foncé, contienuent des kystes d'*Entamœba dysenteriæ* à l'examen. Ventre un peu ballouné, peu douloureux. Le côlon descendant est légèrement contraeturé. Foie un peu gros, douloureux. Urines rares, contienuent beaucoup d'indoxyl et de seatoxyl. Traces d'albumine.

Les jours suivants, malgré le régime, faux besoins, avee eoliques assez impérieuses. On obtient très difficilement le passage aux selles pâteuses. Sous l'influence de la moindre faute alimentaire, la diarrhée reparaît et, malgré le traitement, l'état général reste très défectueux et l'amaigrissement persiste.

Le malade demaude à être envoyé à Châtel-Guyon, devant le peu d'amélioration des symptômes.

Nous avons appris la mort de notre confrère en juillet dernier par eachexie progressive entraînée par sa diarrhée permanente.

Deuxième type. — Selles crémeuses, pâteuses, en purée. — Ces trois qualificatifs peuvent parfaitement exprimer les caractères des garde-robes. Crème plus ou moins épaisse, purée plus ou moins compacte, pâte plus ou moins consistante suivant les jours ; la coloration en est surtout brunâtre, parfois noirâtre, passagèrement vert foncé ou jaune clair. La consistance est homogène, mais il est fréquent de noter une partie plus liquide au-dessus de la masse fécale.

Pendant cette longue période de selles crémeuses ou pâteuses, pas de portion moulée et sèche, pas de boudin constitué.

La surface des selles est d'ordinaire brillante, luisante, comme glacée, et cet aspect tient surtout à l'abondance du mucus.

C'est dans ces selles qu'on trouve fréquemment l'amibe pathogène ou ses kystes.

Le malade a ordinairement *deux à quatre garde-robes* par vingt-quatre heures ; la masse totale des fèces est surtout importante à cause de la quantité d'eau qu'elles contiennent.

Il n'est pas rare, lorsqu'à cette période le malade est soumis à un régime féculent exclusif, de voir les garde-robes changer de caractères : elles deviennent plus abondantes, jaune clair le plus souvent, *très mousseuses*, avec de grosses bulles crevées à la surface, d'odeur particulièrement fétide et caractéristique. Nous avons affaire alors à la *diarrhée fermentative des farineux et des féculents*, si bien connue en coprologie infantile Le diagnostic microscopique en est facile : on y retrouve en abondance des grains d'amidon colorés en bleu par l'iode, de nombreuses cellules de pommes de terre, de grosses bactéries iodophiles, etc.

La selle pâteuse contient une notable quantité d'eau : mise à l'étuve, elle perd beaucoup de son poids.

Si on en délaie avec un agitateur une petite portion dans un verre de montre, on y trouve, à l'œil nu, des petits fragments de mucus, faciles à reconnaître d'avec les débris alimentaires.

Microscopiquement, on découvre très rarement des fibres musculaires et conjonctives si le régime carné est modéré, et suivant la prédominance des végétaux ou des farineux, tantôt de très gros fragments de cellulose, des cellules végétales complètes, ou des grains d'amidon en petit nombre avec des cellules de pomme de terre plus abondantes. On trouve aussi, mais moins que dans le type précédent, des globules graisseux, souvent fragmentés ; la coloration des selles par la méthode de Camus-Jacobson (au Ziehl dilué) ne nous a permis de retrouver qu'exceptionnellement des cristaux d'acides gras. Notons aussi des cristaux type Charcot-Robin et des cristaux orangés d'hématoïdine.

Nous le répétons, cette seconde variété de troubles intestinaux dans l'amibiase chronique est celle que nous avons le plus souvent rencontrée. Dans cette période de selles pâteuses, il peut se produire des rechutes avec diarrhée, des périodes de rémission plus ou moins longues, avec selles plus ou moins moulées.

Parfois les selles se transforment et les troubles intestinaux aboutissent alors à un type de selles caractéristiques de la colite muqueuse,

Étude clinique. — Le malade observé à cette période a l'aspect plus reposé, les traits moins tirés que celui dont la diarrhée persiste.

Il a la langue d'ordinaire propre. Son appétit est presque normal.

C'est le plus souvent au réveil ou après le repas que les *troubles fonctionnels* qu'il accuse sont le plus marqués. Le matin, on note un malaise abdominal spécial, un besoin sourd, pénible, d'aller à la garde-robe. Après la défécation, le malade se sent plus à son aise pendant un certain temps ; il n'éprouve pas de ténesme rectal. Peu de temps après un premier repas important, il accuse de nouveau une tension, une gêne abdominale ; certains notent très bien une douleur transversale en barre.

Les faux besoins ne sont pas rares, une heure environ après le repas, lorsqu'un besoin plus impérieux, mais sans épreintes, a déterminé une autre selle. A mesure qu'on s'éloigne des heures de repas, les faux besoins s'atténuent et disparaissent.

Le *ventre* est d'ordinaire souple, facile à palper ; la masse du grêle ainsi que la région gastrique ne sont pas douloureuses. A partir du cæcum, la pression de la main réveille souvent une *sensation pénible* plutôt qu'une vraie douleur, le long du côlon ascendant, au niveau des angles coliques, plus particulièrement le long du côlon ilio-pelvien. On peut, par un palper superficiel, surtout chez les amaigris, provoquer une *contracture réflexe* de l'intestin, et il nous a semblé que, chez ces grands amaigris, le côlon transverse était souvent un peu ptosé. Nous n'avons qu'exceptionnellement la sensation de corde donnée par le palper dans la colite muco-membraneuse. Il ne se produit pas de troubles fonctionnels d'ordre nettement gastrique.

Le *foie* est d'ordinaire de volume normal, parfois petit, mais il se congestionne facilement sous l'influence d'une crise de diarrhée nouvelle provoquée par un changement de régime, un retour offensif des parasites.

D'ailleurs nous devons signaler que la persistance d'un foie gros, douloureux n'est pas d'un pronostic favorable dans l'évolution de la maladie.

Nous avons vu dans 3 cas, chez des malades présentant des selles pâteuses, crémeuses, *la température s'élever* en même temps que le *foie très gros et douloureux* pouvait faire penser à l'évolution d'une suppuration. La rétrocession de ces accidents hépatiques s'est vite opérée sous l'influence d'un traitement intensif à l'émétine.

La *rate* est normale, sauf chez les paludéens ; nous avons eu l'occasion de constater la coexistence de l'amibiase et du paludisme dans un tiers des cas environ,

Les *urines* ont un volume normal; elles contiennent beaucoup moins souvent des substances anormales, urobiline, scatoxyl, surtout à la suite d'un régime alimentaire.

Chez les malades dont l'état intestinal n'a pas tendance à s'améliorer, dont le foie est douloureux, il est fréquent de noter *une petite recru-*

descence vespérale de la température (entre 37°,5 et 37°,8). M. le médecin-inspecteur général Grall a attiré beaucoup notre attention sur ce fait.

Le pouls est plutôt petit, hypotendu chez les malades très fatigués ; nous avons obtenu souvent T. Mx. 13 à 14 mm., T. Mn. 8 à 9 mm. (Pachon) ; il s'accélère rapidement, à la moindre marche, etc.

Nous n'avons rien observé de particulier chez nos malades, soit du côté de l'appareil cardio-pulmonaire, soit du côté du système nerveux. Notons cependant que ces malades sont presque toujours préoccupés, anxieux de l'état de leurs selles, gênés par ce malaise abdominal spécial du matin et d'après les repas ; chez quelques-uns, l'état psychique est déplorable.

Le malade est-il soumis à un régime sévère, à un traitement assez intensif, il voit ses *troubles intestinaux*, s'ils ne sont pas de date trop ancienne, s'améliorer notablement ; les selles diminuent de nombre, se réduisent ordinairement à deux. De temps en temps, à la portion crémeuse principale est annexée une portion plus compacte, presque solide ; mais *rien n'est variable comme la garde-robe de l'amibien* ; il ne faut pas s'attendre, pendant plusieurs jours de suite, à trouver des selles de même aspect.

Il peut y avoir même de courtes périodes de constipation. Les *troubles fonctionnels* s'atténuent aussi parallèlement à l'amélioration lente qui se produit dans les garde-robes. Si, au contraire, des poussées diarrhéiques se produisent assez souvent, il faut penser au rôle que peuvent jouer les parasites (*Lamblia, Trichomonas*), associés à l'*Entamœba dysenteriæ*, ou persistant seuls dans l'intestin, parasites qui, comme l'un de nous a eu l'occasion de le voir dans un certain nombre de cas, peuvent à eux seuls déterminer des troubles intestinaux de longue durée.

OBSERVATION II (type selles pâteuses) résumée. — Ch. E..., soldat de 2e classe, 175e d'infanterie.

Entre le 20 novembre 1916 pour diarrhée chronique. A pris la dysenterie amibienne aux Dardanelles.

Malade fatigué, amaigri.

Selles formées d'une portion de liquide brunâtre et d'une portion crémeuse plus claire (contiennent des amibes type Tetragena et quelques kystes d'*Entamœba dysenteriæ*). Au bout de quelques jours de régime et repos, selles crémeuses presque constamment (trois à quatre par vingt-quatre heures). Gêne abdominale surtout après les repas jusqu'à l'obtention d'une garde-robe avec faux besoins fréquents dans l'intervalle ; peu de besoins impérieux. Amélioration des troubles fonctionnels à la fin de l'après-midi.

Périodes de rémission avec selles tendant à se mouler, de temps en temps débâcle diarrhéique avec douleur en barre très nette, coliques, etc., puis réapparition de selles alternativement crémeuses, pâteuses. Il ne persiste qu'une contracture peu douloureuse du côlon descendant. Avec un traitement prolongé [cinq séries d'émétine (0gr,42) et 3 grammes de néosalvarsan en cinq injections] le malade sort, ayant repris du poids et présentant presque constamment des selles moulées.

Troisième type. — Selles en tas. — Elles sont caractéristiques de la *colite muqueuse*. Mathieu a, le premier, décrit cette forme clinique dans laquelle il a montré le rôle prédominant du gros intestin et l'effacement des phénomènes attribuables au grêle.

Il peut y avoir aussi, avant l'établissement de ce type, une *poussée diarrhéique* plus ou moins longue, puis une courte période de *constipation* qui n'a rien de comparable à celle de l'entéro-colite muco-membraneuse, suivie d'une *pseudo-débâcle diarrhéique*. Puis les selles diminuent, plus compactes, abondantes. La selle « en tas » ne contient jamais aucune portion moulée, aucune matière dure, sèche. Elle forme une masse molle, compacte, s'étendant à la façon de la « bouse de vache », présentant un aspect luisant spécial que donne le mucus intimement mêlé à la masse ; parfois celui-ci se retrouve en petites parcelles à la surface de la selle et surtout en délayant un fragment de matières dans un verre de montre ; mais on ne retrouve jamais de paquets de glaires, de mucus, de fausses membranes, à la surface des selles, comme dans la colite muco-membraneuse. Nous n'avons jamais constaté chez ces malades de réactions à distance d'origine colique : vomissements, indigestions gastro-intestinales graves, signalés par Mathieu et Roux.

Etude microscopique des selles. — Il y a peu de chose à ajouter aux caractères déjà signalés lors de l'étude de la selle pâteuse.

On retrouve quelques fibres conjonctives et musculaires, un certain nombre de globules graisseux, surtout des fragments de cellulose, des cellules végétales, même très souvent de grosses parcelles alimentaires indigérées, non mastiquées.

La *réaction de Triboulet* nous a témoigné d'ordinaire, par des réactions du dépôt plus franchement rosées, de l'amélioration des fonctions hépato-intestinales, de la collaboration plus active de la cellule hépatique au travail digestif, par suite de la transformation plus nette de la bilirubine en stercobiline.

Les quelques recherches faites pour déceler par le procédé d'Enriquez et Binet la présence de l'amylase dans les fèces nous ont permis de constater la présence de sucre.

OBSERVATION III (type « colite muqueuse ») résumée. — M. M..., soldat de 2e classe, 175e d'infanterie.

Début de la dysenterie en novembre 1915, lors de la retraite de Serbie.

Entre pour poussée aiguë récente avec selles alternativement liquides, diarrhéiques et émission de quelques glaires sanguinolentes dans lesquelles on retrouve la variété ***histolytica*** de l'***Entamœba dysenteriæ***.

Sous l'influence d'un traitement émétinien intensif, les selles ne contiennent plus de glaires. Après quelques jours, la pesanteur abdominale, la douleur en barre, les réactions coliques très nettes, les faux besoins fréquents s'atténuent. Le foie, un peu congestionné à l'entrée, redevient vite normal. Après une période de selles très pâteuses, le malade n'a plus que deux selles très abondantes, compactes, « en tas », avec parfois une couche de mucus brillant très nette sur la selle. L'appétit revient, le poids augmente, mais le malade continue à « sentir son ventre » surtout après les repas. Le côlon descendant se contracture facilement au palper, même superficiel.

État d'inquiétude presque constant, de préoccupation. M... est un triste, vivant à l'écart des autres malades, obsédé par l'état de son ventre.

Après deux mois de traitement, plusieurs examens de selles négatifs, le malade part en convalescence. Mais les selles persistent presque toujours avec les mêmes caractères.

Nous croyons avoir insisté surtout, dans cette étude, sur les formes les plus fréquentes des troubles intestinaux chroniques dans l'amibiase.

Récemment Mathei et M. Bloch ont décrit quelques aspects de selles assez atypiques, aspects passagers, plus fréquents, croyons-nous, dans les périodes aiguës ou subaiguës de l'amibiase. Ils ont aussi montré l'apparition assez tardive des selles « en tas », caractères déjà signalés par Ravaut, Job et Hirtzman. Ils ont aussi signalé les selles diarrhéiques bilieuses, déjà décrites par Kelsch et Kiener sous le nom de « diarrhée chronique ».

Pronostic. — L'état général s'altère davantage par la répétition des selles diarrhéiques, car les périodes de rémission sont d'ordinaire courtes; ces troubles prolongés entraînent l'amaigrissement du malade et retentissent aussi fortement sur sa résistance nerveuse.

Dans les deux autres variétés (selles pâteuses, selles en tas), l'état général peut rester assez favorable; le malade peut avoir assez bonne apparence, mais il peut, s'il n'est pas surveillé de près, avoir de nouveau des selles diarrhéiques et, dans ces cas, il maigrit assez vite.

Nous pouvons affirmer que les troubles intestinaux chroniques présentés par les dysentériques amibiens, qu'ils soient ou non porteurs actuels d'agents pathogènes, constituent des séquelles créant, chez la plupart des malades, un état d'infirmité prolongé; on voit les mêmes malades ballottés d'hôpital en hôpital, avec de courts séjours en convalescence, pendant de longs mois, même des années. Il faut donc s'assurer que l'amélioration qu'ils présentent n'est pas passagère; que l'examen des selles correspond bien à un meilleur état général et local.

Il faut songer aussi, chez ces entéritiques amibiens, à l'apparition plus ou moins tardive d'abcès du foie (signalés par Cade, Rathery et nous-mêmes, etc.).

Diagnostic. — Le diagnostic de la nature amibienne de l'entérite chronique est du plus grand intérêt thérapeutique. Sa méconnaissance peut entraîner la mort du malade, comme nous l'avons vu dans un cas.

1° **Diagnostic parasitologique.** — L'étude complète du diagnostic doit nous porter à faire d'abord la *recherche de l'agent pathogène*, et nous ne pouvons avoir pour cela de meilleur guide que les études de Mathis et Ravaut.

L'élimination intermittente mais non cyclique, dans l'amibiase chronique, de l'*Entamœba dysenteriæ* et de ses kystes, oblige à pratiquer des examens fréquents des selles des malades mis en observation pour « diarrhée chronique ». Certains caractères des selles, même quand on n'a pas la notion antérieure de l'amibiase doivent inciter le médecin à renouveler les recherches plusieurs fois, surtout quand il est en présence de troubles non améliorables par une diététique et une thérapeutique appropriées.

La notion suivante doit pénétrer dans l'esprit de tous les médecins : il ne faut pas rejeter, en présence de pareils troubles chroniques, l'idée d'une infestation parasitaire de l'intestin après un ou deux examens négatifs.

Dans ces troubles, le rôle de l'*Entamœba dysenteriæ* type *histolytica* est négligeable. Au contraire, le type *tetragena* et les kystes sont très importants à reconnaître dans les selles.

Entamœba dysenteriæ, type tetragena. — Ayant la possibilité d'examiner des selles fraîchement émises, nous avons observé le plus souvent le parasite avec ses mouvements amiboïdes très nets, de dimensions variant de 7 à 8 μ pour les très petites jusqu'à 25 μ, avec un ectoplasme très net, clair, lorsque l'amibe fait saillir son pseudopode avec vigueur et latéralement.

L'*endoplasme*, avec son *noyau* très perceptible, est formé d'ordinaire d'une substance granuleuse jaunâtre ou grisâtre; et si, dans les selles diarrhéiques, on peut encore déceler des débris d'hématies, dans les selles pâteuses, le protoplasma devient plus homogène et plus finement strié, mais on peut y déceler, après coloration, des fragments de chromidium.

Les *amibes à la phase tetragena* sont très faciles à différencier de l'*histolytica* et même de l'*Am. coli* dont la différenciation entre l'ectoplasme et

l'endoplasme est beaucoup moins nette, la coloration plus sombre, les mouvements moins actifs et plus ondulants autour du corps du parasite.

Lorsqu'il a été nécessaire de faire des préparations colorées pour mettre davantage en relief les caractères du protoplasma, et du noyau excentrique avec son centriole central, nous avons adopté soit la fixation à l'état humide au sublimé alcoolique, et coloration à l'hématoxyline ferrique et éosine, soit la fixation au Bouin et la coloration au Giemsa ; il en a été de même pour les kystes.

Les *kystes d'Entamœba dysenteriæ*, dont la connaissance a été facilitée par les recherches de Mathis et Mercier, de P. Ravaut et Krolunitzky, sont, à l'état frais, nettement arrondis, de dimensions variant entre 10 et 15 μ, limités par une membrane à double contour; ils ont un protoplasma d'ordinaire mat sur lequel tranchent nettement de petits fragments allongés, réfringents, de chromidium. Les noyaux varient de un à quatre et sont plus ou moins nets, suivant leur disposition ; ils sont limités par des granulations fines, disposées contre la membrane nucléaire et donnant l'impression de saillies regardant l'intérieur du noyau.

Pour bien apprécier la morphologie des kystes, mettre en relief leurs caractères principaux, (fondamentaux pour Mathis), permettant par les dimensions, le nombre des noyaux et la présence de chromidium d'établir leur différenciation, nous nous servons surtout des *méthodes de Wenyon* (imprégnation vitale par la solution iodo-iodurée) ou *de Mathis* (fixation humide à l'acide osmique, coloration par une solution aqueuse d'hématoxyline à 0,50 p. 100); ces méthodes sont surtout utiles pour éliminer les *kystes d'Am. coli* (de 15 à 20 μ, plus de quatre noyaux, pas de chromidium), et les kystes de type *Limax* (exceptionnels), où une grande vacuole remplace le chromidium.

L'examen direct, même sans coloration, permet, avec un peu d'habitude, d'éliminer de suite les kystes de *Lamblia*, le plus souvent ovalaires, avec l'aspect en crosse ou spiralé des flagelles ; les éléments sans double paroi, comme les cellules épithéliales, les globules blancs, les globules graisseux, les champignons, surtout les blastocystes, avec noyau dans l'épaisseur de la paroi et le protoplasma central, clair et homogène.

Conseils pratiques pour l'examen des selles (tirés en partie des indications de Mathis et Ravaut) :

Examiner des selles fraîches, dans les deux heures qui suivront l'émission. En diluer une parcelle sur lames dans une goutte de sérum artificiel, avec le fil de platine.

Examiner à l'objectif à sec 8 ou 9, oculaire compensateur 4 de Stiassnie ou équivalent.

Si la selle ne peut être examinée de suite, mettre le flacon qui la contient dans l'étuve à 37°; si la selle date de plus de deux heures (surtout en hiver) et dans le cas où l'on retrouve de petites amibes, tenter de réactiver les mouvements par un chauffage léger (poire à air chaud) ou simplement par de fortes respirations à la périphérie de la lame.

Enfin, le médecin doit bien connaître la possibilité d'envoyer pour examen à un laboratoire éloigné, les selles suspectes de contenir des kystes amibiens [dilution d'une petite noisette de matière dans 5 centimètres cubes de formol à 5 p. 100 (Ravaut)].

2° **Diagnostic clinique**. — Le diagnostic causal établi, nous devons aborder celui des divers *troubles intestinaux choniques* à séméiologie voisine. La *colite muco-membraneuse*, avec sa constipation habituelle, ses grandes débâcles diarrhéiques, ses émissions de paquets de glaires, de membranes, n'a rien qui puisse rappeler l'entérite chronique amibienne.

Dans les *entérites chroniques*, où de nombreuses recherches sur le malade n'ont pas permis de découvrir l'amibe pathogène, il faut, lorsque l'intestin grêle est surtout atteint, rechercher l'état du fonctionnement *gastrique, hépatique* ou *pancréatique*. L'examen microscopique des selles pourra alors rendre de grands services pour la découverte de fibres musculaires et conjonctives très abondantes, de graisses neutres et d'acides gras, etc.

Nous avons observé un cas de *diarrhée urémique* chez un malade revenu d'Orient, après y avoir fait un long séjour : ce malade était mis en observation pour « diarrhée suspecte ». Certaines *fièvres typhoïdes* ou paratyphoïdes peuvent en effet laisser, longtemps après la guérison, des diarrhées chroniques, et la connaissance des antécédents conduira, dans ces cas, à un examen bactériologique des selles.

Dans les formes actives de l'amibiase intestinale chronique où la diarrhée est prolongée, s'accompagnant d'un mauvais état général, d'amaigrissement, on pense parfois aussi à la possibilité d'une *tuberculose intestinale*, mais dans celle-ci, on n'observe pas de périodes de selles pâteuses, crémeuses, de selles en tas ; la diarrhée est continue. Les selles sont plus liquides, se produisent souvent après les repas, avec des besoins impérieux, sans laisser le malaise abdominal presque constant auquel reste soumis l'amibien de vieille date. Les examens répétés des selles arrivent d'ordinaire à éclairer le diagnostic et chez les malades qui ne sont plus porteurs d'amibes ou de kystes, l'épreuve du traitement peut servir de pierre de touche. Mais la tuberculose ne peut-elle pas, à la longue, se greffer sur l'intestin de ces malades déjà amaigris et déprimés ? On a pu songer aussi au *cancer de l'intestin* dans certains de nos cas, mais le palper attentif, le toucher rectal, les anamnestiques l'ont fait éliminer.

On a beaucoup discuté sur le rôle des *bacilles dysentériques* et la part qu'ils peuvent prendre dans les troubles intestinaux chroniques, tributaires de l'amibiase.

Il est bien évident que la question ne se pose pas de la même façon dans les accidents dysentériques aigus : à moins que l'amibe pathogène ne soit rapidement retrouvée dans les selles, il faut, de toute évidence, faire un ensemencement des selles sur milieux spéciaux pour admettre ou non le diagnostic de dysenterie bacillaire, et encore est-il préférable de faire concomitamment les deux recherches. Il en sera de même si des accidents aigus se greffent sur des troubles intestinaux de date déjà ancienne.

Mais, comme l'a déjà reconnu Ravaut, nous croyons, après un certain nombre de recherches de contrôle, que, dans les formes nettement chroniques étudiées ici, on peut se demander — des bacilles appartenant au groupe dysentérique étant retrouvés dans les selles — quelle est leur influence dans le déterminisme des troubles intestinaux. Leur rôle est possible et chez un amibien nettement chronique, avec ou sans amibes dans ses selles, le retour d'accidents dysentériformes, avec glaires sanguinolentes, émissions purulentes, etc., s'il n'est pas conditionné par la présence dans les selles d'amibes, variété *histolytica*, doit inciter à la recherche du bacille dysentérique, surtout quand il s'agit d'hommes vivant en agglomération et pouvant être l'objet de contagions diverses. Si le bacille de Shiga peut créer des séquelles souvent longues, nous avons, dans une petite épidémie à para Flexner, observée en 1916, portant sur environ 60 cas, observé la disparition complète et rapide des troubles, et les renseignements que nous avons pu recueillir quelques mois après ont confirmé la persistance de l'intégrité des fonctions intestinales. L'absence habituelle de séquelles intestinales dans la dysenterie bacillaire (à B. de Flexner) a été opposée par nous à leur fréquence dans l'amibiase chronique (1).

Nous croyons important d'attirer l'attention sur le rôle attribuable à certains *parasites intestinaux*, surtout ceux de l'ordre des protozoaires, dans la détermination de certains troubles intestinaux, très comparables à ceux de l'amibiase chronique, et aussi sur le rôle dévolu à ces parasites dans la prolongation des troubles intestinaux chez les amibiens, malgré le traitement émétino-arsenical. L'un de nous a cru devoir insister assez longuement sur les dysenteries chroniques à *Lamblia* et à *Trichomonas*, ou l'association de ces deux flagellés, à l'exclusion de tout rôle amibien.

(1) *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 janvier 1917.

Quant à la présence de *spirilles* de toutes sortes, de spirochètes, il semble bien que lorsque l'amélioration des troubles intestinaux s'est produite sous l'influence du traitement, on ne les retrouve plus, ou en nombre bien moindre.

Enfin, parmi les *vers intestinaux*, nous croyons que le *Trichocéphale* (Guiart-Garin) peut surtout provoquer des selles diarrhéiques persistantes.

Le *paludisme* peut-il créer une entérite chronique assimilable, même de loin, à celle de l'amibiase?

Chez 700 paludéens observés, nous avons constaté l'apparition fréquente d'une crise de diarrhée au moment des accès, ainsi que des vomissements ; mais cette diarrhée est très passagère, pure quelques jours à peine, s'accompagne d'une poussée congestive du côté du foie, et une purgation saline administrée le lendemain de l'accès permet, avec le régime, de rétablir vite le fonctionnement normal du tube digestif.

Si, chez les paludéens, les troubles intestinaux tendent à persister, il faut penser au rôle de parasites intestinaux, rechercher dans les antécédents des malades l'apparition à un moment donné d'accidents aigus ou subaigus, faire des examens des selles, et ordinairement la présence d'amibes pathogènes ou de Flagellés divers viendra donner l'explication de ces troubles à tendance chronique avec périodes de rémission assez courtes.

Traitement. — Les troubles intestinaux chroniques présentés par les amibiens, porteurs ou non de parasites, exigent une thérapeutique rigoureuse, car leur trop longue durée rend ces hommes, pendant des mois et des années, impropres à tout service actif ; de plus, ces mêmes malades peuvent, dans les périodes où ils deviennent des semeurs de kystes, être dangereux pour leur entourage familial et militaire. Nous avons, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, assez longuement insisté sur ce point spécial pour ne pas y revenir ici.

La question des *régimes alimentaires* est particulièrement importante dans le traitement à opposer à ces troubles chroniques.

Nous ne saurions trop veiller à ce que les malades, dont la dentition est souvent défectueuse, prennent grand soin de bien mastiquer les aliments, et surtout les légumes qui ne sont pas donnés en purée.

S'il s'agit de *diarrhéiques*, il faudra, pendant quelques jours, les mettre au bouillon de légumes puis additionner celui-ci de pâtes très cuites. Ne pas donner de lait pur. Puis on pourra donner

du riz cuit au bouillon de légumes, des bouillies peu épaisses, des pâtes alimentaires bouillies ; plus tard de la purée de pommes de terre. Mais il faut se méfier d'un régime purement composé de farineux et de féculents, car la diarrhée fermentative peut alors se produire.

Chez les malades présentant des selles crémeuses, pâteuses, aux féculents on pourra adjoindre un œuf très frais à la coque ; au bout de quelques jours, une petite quantité de viande grillée ou rôtie, sans sauces ; des légumes verts bien cuits, hachés, en purée, des compotes de fruits, des fromages frais.

Il en sera de même pour les malades atteints de colite muqueuse.

Mais il faut absolument proscrire les crudités, car l'examen des selles révèle, dans ces cas, de nombreux fragments de cellulose ; il en sera de même des légumes verts mal cuits : carottes, haricots verts ; des légumes secs non décortiqués (non passés), des sauces grasses, des viandes faisandées.

Comme boissons, au début, des tisanes. Plus tard le vin rouge est en général bien toléré, mieux que la bière.

Nous savons cependant combien il est difficile, dans les hôpitaux militaires, de pouvoir obtenir une stricte application des régimes prescrits, et souvent les régimes alimentaires manquent d'élasticité.

Au point de vue du *traitement médicamenteux*, voici notre manière d'agir :

Chez les diarrhéiques, petite purgation à l'entrée du malade, avec repos complet au lit.

Une fois le diagnostic assuré, on commence le *traitement par l'émétine*, par une première série de six injections quotidiennes de 0gr,04, 0gr,06, 0gr,08, 0gr,10, 0gr,08, 0gr,06 ; après six jours de repos, reprise d'une série analogue.

Chez les porteurs d'amibes, on fait quatre séries d'émétine, deux seulement chez les porteurs de kystes.

Après l'émétine, une série de quatre injections de *néosalvarsan* (Ravaut) (injection intraveineuse en solution concentrée, 2 à 5 centimètres cubes) avec doses de 0gr,30, 0gr,60, 0gr,90, 0gr,60 chez les porteurs de kystes, deux injections supplémentaires de 0gr,30 et 0gr,60. Ces injections sont faites à six jours d'intervalle.

Enfin, après la dernière injection de néosalvarsan, avant d'envoyer le malade en convalescence, nous pratiquons une dernière série d'émétine (six injections).

Depuis quelque temps, nous employons les *capsules d'iodure double d'émétine et bismuth* en séries de douze à dix-huit capsules. L'emploi de ces capsules détermine chez certains malades un état nauséeux avec ou sans vomissements, une augmentation passagère de la diarrhée, parfois un véritable état lipothymique de courte durée. Leur action parasitaire semble plus active que celle des injections d'émétine.

Au *traitement émétino-arsenical*, il faut adjoindre chez les diarrhéiques de la craie préparée à hautes doses avec poudre d'opium et de belladone, des capsules de térébenthine et de thymol quand il y a association de parasites.

Chez ceux qui présentent des selles crémeuses, pâteuses, etc., on se trouvera bien de petites cures bicarbonatée ssulfatées sodiques, des pilules de Segond.

L'état du foie exige parfois une thérapeutique spéciale.

La *durée du traitement* doit être prolongée ; il ne faut pas tabler sur quelques bonnes selles, l'atténuation des troubles fonctionnels pour élargir les régimes et faire partir le malade en convalescence.

Nous avons l'habitude de faire chaque semaine un examen des selles de chaque malade et ce n'est qu'après quatre examens négatifs et une amélioration très nette et de longue durée que nous croyons devoir proposer le malade pour une convalescence.

Décisions médico-militaires. — Nous devons aborder maintenant la *question des décisions médico-militaires* à prendre au sujet de ces malades.

Tout récemment Laubry et Marre l'ont envisagée au point de vue général des syndromes entéritiques chroniques, et l'objet de notre étude actuelle tient très peu de place dans leur article.

Chez les malades à état général défectueux, avec amaigrissement notable, troubles nerveux dépressifs, selles presque constamment diarrhéiques, avec rémissions nulles ou très courtes, c'est la réforme temporaire qui s'impose après traitement prolongé. Chez ceux dont les selles restent pâteuses, avec un état général assez bon, mais qui s'accommodent mal d'une vie pénible, d'un régime alimentaire ordinaire, le service auxiliaire peut convenir, à la condition qu'une alimentation convenable leur soit donnée — chose difficile à obtenir à la caserne — et que l'examen bactériologique de leurs selles soit pratiqué de temps à autre.

Ces décisions seraient prises pour quelques mois, et soumises à des revisions dans des services spéciaux, où la clinique et le laboratoire en liaison intime permettraient un nouvel examen complet de ces hommes pour lesquels des soins attentifs répétés et à longue échéance sont nécessaires.

LA RECHERCHE
DES
KYSTES DYSENTÉRIQUES
PROCÉDÉ DE SIMILI-HOMOGÉNÉISATION ET DE TAMISAGE DES SELLES

PAR

Jacques CARLES et **Edmond BARTHÉLEMY**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, Médecin des hôpitaux de Bordeaux, Chef de secteur médical.

Ancien élève de l'Institut Pasteur Chargé du Service bactériologique d'un secteur.

Le diagnostic certain d'amibiase ne saurait être porté qu'après découverte dans les selles de l'*Entamœba dysenteriæ* ou de ses kystes.

Mais la recherche de l'*Entamœba dysenteriæ* présente, dans beaucoup de cas, de grandes difficultés. En raison de la vitalité très courte des amibes, hors de la cavité intestinale, les examens doivent être pratiqués, surtout l'hiver, au lit même des malades.

Dans les cas chroniques, il peut être nécessaire, pour plus de certitude, d'avoir même recours à la rectoscopie (1) pour opérer des prélèvements directs de muco-pus sur la muqueuse ulcérée.

Enfin, si, dans les cas aigus, la découverte dans le champ du microscope de la forme *histolytica* est pathognomonique, dans les cas subaigus et chroniques, la présence habituelle des seules formes *tetragena* ou *minuta* peut laisser dans le doute. La confusion est alors facile avec les formes atypiques de l'*Entamœba coli* banale (2).

La découverte des kystes de l'*Entamœba dysenteriæ* est loin de s'accompagner de toutes ces incertitudes : elle ne comporte point de pareilles difficultés.

Dans des selles, additionnées de formol à 10 p. 100, ou mieux de quelques centigrammes de trioxyméthylène, les kystes se conservent fort longtemps.

L'examen devient ainsi facile même pour les fèces dont l'envoi au laboratoire nécessite plusieurs jours. Dans les mêmes conditions, toute recherche d'amibes serait vaine.

En présence des formes typiques des kystes mûrs, caractérisés par leur double membrane, leurs quatre noyaux, leurs corps chromidiaux dans le cytoplasme, leurs dimensions de 12 µ 5 à 14 µ, il ne saurait y avoir d'hésitation et le diagnostic de dysenterie amibienne s'impose.

(1) JACQUES CARLES et FROUSSARD, Les lésions recto coliques de la dysenterie amibienne, leur étude sur le vivant par l'examen recto-sigmoïdoscopique (*Presse médicale*, n° 16, 15 mars 1917).

(2) Pour plus de détails sur ces points, voir : JACQUES CARLES et ED. BARTHÉLEMY, L'examen des selles dans la dysenterie amibienne (*Arch. de méd. expérim.*, 1917). — ED. BARTHÉLEMY, Essai de coprologie microscopique, 1917, 1 vol., Vigot.

Encore faut-il, pour avoir des chances de rencontrer ces formes-types, que les kystes observés sur la préparation soient assez abondants ; on ne saurait, en effet, selon le conseil de Mathis et Mercier (3), tenir compte de la découverte des kystes à formes atypiques. Ceux-ci avec leurs dimensions de parfois 15 µ, leur absence fréquente de chromidium, prêtent forcément à confusion avec les kystes de l'*Entamœba coli*. A l'extrême, les formes anormales de ces derniers peuvent mesurer en effet 14 µ au lieu de 17 de moyenne : ils présentent parfois un pseudo-chromidium et comptent 1, 2, 3, 4 noyaux au lieu des 8 et plus habituels.

En règle générale, avec les méthodes de prélèvement utilisées jusqu'ici, les kystes découverts sont peu nombreux. De plus, certains sont masqués par des détritus divers : dans ces conditions, l'embarras peut rester extrême, même en multipliant prises et examens.

On comprend toute la supériorité d'un procédé permettant de faire porter les recherches sur la totalité des kystes contenus dans 20 et 30 grammes de matières, au lieu des quelques parcelles fécales utilisées ordinairement.

C'est ce que nous avons essayé de réaliser à l'aide de la méthode suivante (4) :

Après avoir mélangé les matières à analyser, on fait un prélèvement de 20 à 25 grammes que l'on place dans un verre à expérience de 200 centimètres cubes environ. On délaye, en triturant à l'aide d'un agitateur, avec quantité suffisante de solution salée physiologique, formolée à 10 p. 100, de façon à avoir une émulsion homogène.

On passe le liquide obtenu sur un tamis en laiton, à mailles de 1 millimètre, ou, plus simplement, une toile métallique de même dimension que l'on place, tel un filtre sans pli, dans un entonnoir ; ceci pour retenir les particules grossières d'un broyage incomplet.

On filtre une seconde fois sur un tamis de soie, constitué par un carré de toile de soie (toile à tamis pour bluterie) de 15 centimètres au carré, plié de même, tel un filtre sans plis, dans un entonnoir cannelé.

Nous employons la soie n° 32 (à 32 fils au centimètre) dont les mailles ont des interstices d'environ 225 µ et laissent donc passer même les plus gros des éléments que nous recherchons, les œufs de *Schistosomum*, qui sont les plus volumineux des œufs d'helminthes et n'at-

(3) MATHIS et MERCIER, Identification des kystes des entamibes intestinales de l'homme (*Presse méd.*, 22 février 1917).

(4) JACQUES CARLES et ED. BARTHÉLEMY, *Soc. de biol.*, 21 avril 1917.

teignent que 160 μ dans leur plus grand diamètre.

Pour des recherches spéciales et afin d'obtenir un culot moins souillé de grosses particules étrangères, nous avons une série de filtres de toile de soie : le nº 63 (à 63 fils au centimètre) à interstices de 100 μ en moyenne, qui laisse passer tous les kystes et la majeure partie des œufs : le nº 90 (à 90 fils au centimètre) à interstices de 60 μ en moyenne que l'on réserve pour le nettoyage aussi complet que possible des kystes de protozoaires.

Nous utilisons dans la pratique courante le tamis 63, réservant le plus fin (nº 90) pour l'étude microphotographique et le plus gros (nº 32) pour la recherche des gros œufs de trématodes.

Le liquide obtenu après le dernier tamisage est réparti dans les tubes de la centrifugeuse et centrifugé une minute à 1 800 tours.

Une vitesse plus grande permet une diminution du temps de centrifugation, mais doit être écartée, car on constate souvent une déformation des éléments et même l'éclatement de certains œufs.

La première centrifugation terminée, on rejette le liquide surnageant qui contient les particules légères et on ne conserve que le culot. Ce dernier est alors dilué dans le tube lui-même avec le liquide de traitement (solution citrique à 12 p. 100, formolée à 2 p. 100, densité 1047), dont on ne remplit pas complètement les tubes, ménageant 1 à 2 centimètres pour ajouter une couche d'égale épaisseur d'éther sulfurique. Une agitation énergique détache le culot et émulsionne l'éther.

On centrifuge à nouveau à 1 800 tours pendant 30 secondes ; l'éther se rassemble à la partie supérieure, en dissolvant les graisses et en entraînant des particules qui forment un voile à la surface de séparation de l'éther et du liquide de traitement.

Dans ce voile, pendant le mouvement ascensionnel de l'éther, des kystes et des œufs ont pu être entraînés et englobés : aussi faut-il, après cette deuxième centrifugation, délayer le voile avec une effilure de pipette fermée, le dilacérer, pour en dégager les éléments plus denses.

Cela fait, on centrifuge une deuxième fois pendant trente secondes ; on rejette brusquement le liquide et on ne conserve au fond du tube qu'un minime culot qui contient les kystes de protozoaires, les œufs d'helminthes et quelques débris alimentaires de densité élevée.

Ce traitement a éliminé les cellules intestinales, les leucocytes, les hématies, les graisses, ainsi du reste que la majeure partie des bactéries, ce qui est à considérer, car certains leucocytes et même quelquefois des globules graisseux peuvent prêter à confusion avec une forme kystique.

En résumé, notre technique comporte sept temps :

1º Prélèvement de la prise d'essai et broyage dans l'eau physiologique, formolée à 10 p. 100 ;

2º Premier tamisage au filtre de laiton ;

3º Deuxième tamisage par le filtre de soie ;

4º Centrifugation d'une minute ;

5º Traitement du culot par une solution citroformolée de densité 1 047 et par l'éther ; deuxième centrifugation de trente secondes ;

6º Troisième centrifugation de trente secondes, après dilacération du voile qui sépare le liquide de l'éther ;

7º Examen du culot.

Toutes ces manipulations demandent à peine dix minutes.

Il est facile de se rendre compte combien le procédé que nous préconisons est différent de toutes les méthodes d'enrichissement des selles proposées jusqu'ici, qui n'avaient pas été étudiées en vue de la recherche des kystes de protozoaires (1).

Sans doute, comme Hall, nous utilisons le tamisage, mais en le simplifiant. Comme Telemann, Miyagawa et Jörgensen, nous employons un acide ; mais à l'acide chlorhydrique, nous substituons l'acide citrique, moins brutal et plus éclaircissant. Enfin, nous inspirant des travaux sur l'analyse des terres de Thoulet, de l'étude paléophytologique des sédiments de Lauby, des recherches sur l'homogénéisation des crachats de Dilg, fixant la densité du bacille de Koch, nous avons cherché à utiliser un liquide de densité raisonnée : 1 047, nous permettant de supprimer la presque totalité des matières étrangères et de rassembler en un minime culot tous les éléments parasitaires contenus dans une quantité importante de fèces. Le procédé de tamisage et similihomogénéisation ne permet pas de déceler la présence des seuls kystes dysentériques, mais bien de tous les kystes de protozoaires et œufs d'helminthes. C'est chose essentielle. Les observations faites au cours de la guerre nous ont montré toute la valeur pathogène des parasites associés à l'*Entamœba dysenteriæ*.

Sans parler de l'action (2) possible des bacilles dysentériques ou paratyphiques surajoutés, il semble, à l'heure actuelle, que bien des dysenteries amibiennes ne se prolongent que grâce à la présence d'un parasitisme intestinal superposé.

Ravaut et Krolunitsky (3), dont on connaît

(1) JACQUES CARLES et ÉD. BARTHÉLEMY, Les procédés d'enrichissement des selles en coprologie (*Journal de médecine de Bordeaux*, septembre 1917).

(2) JACQUES CARLES et FROUSSARD, Les séquelles gastro-intestinales de dysenteries et de paratyphoïdes (*Arch. mal. app. digest.*, 1917).

(3) RAVAUT et KROLUNITSKY, Les états dysentériformes et les dysenteries au cours de la guerre (*Revue générale de patho-*

les travaux si importants sur l'amibiase au cours de la guerre, ont insisté sur l'importance de ces associations parasitaires. Mauté (1) a cité des cas de dysenterie amibienne pour lesquels un résultat n'a pu être atteint, qu'une fois les malades débarrassés des ascaris accompagnant les amibes. Ortieoni et Nepveux (2) ont fait des constatations analogues au sujet du trichocéphale. Nous-mêmes avons souvent relevé le fait en ce qui concerne les lamblia et encore le trichocéphale.

Enfin, on n'oubliera pas que bien des protozoaires et même des helminthes sont capables à eux seuls de déterminer des troubles dysentériques aigus ou chroniques. En l'absence de kystes dysentériques au cours des recherches faites, c'est dire toute l'importanee que peut prendre la découverte dans le champ du microscope des seuls kystes de *Lamblia*, de *Tetramitus Mesnili* ou des œufs de trichocéphales, d'ascaris, d'ankylostomes, d'opistorchis (3).

L'*Entamœba coli* elle-même, réputée inoffensive, nous a paru suseeptible, dans eertains cas et sur eertains terrains propices, de devenir pathogène. La proportion vraiment inusitée et anormale de ses kystes chez des malades atteints de diarrhée chronique et dont les selles ne contenaient aucun autre parasite, nous le laissent supposer.

De même, le *Blastocystis hominis* de Brumpt, que nous avons trouvé collecté en grande quantité par notre procédé, dans certains troubles intestinaux non définis, pourrait bien ne pas être absolument inoffensif. Classé jusqu'à ce jour dans la famille des Saccharomycètes de l'ordre des *Ascomycètes*, il vient du reste d'être rattaché par Chatton (4) aux Flagellés. A ce sujet, il peut prêter à confusion sous certains aspects avec un kyste amibien anucléé ; dans le doute, nous avons, dans une préeédente étude, conseillé de le laisser bourgeonner, si l'on peut ainsi définir son évolution, en lame lutée.

De ce très rapide exposé, on peut conclure, qu'à côté de la dysenterie amibienne, qui a une place de premier plan, beaucoup d'autres troubles entéritiques vagues et jusqu'ici indéterminés seront à l'avenir de mieux en mieux définis au point de vue de leur origine. C'est là une étude féconde, capable de conduire à d'importants résultats thérapeutiques.

Sans un examen des selles, minutieux et aussi précis que possible, elle ne saurait être entreprise. Elle sera rendue facile par l'emploi de la méthode de tamisage et de simili-homogénéisation.

logie de guerre, Paris 1917, et *Presse méd.*, 1916 et 1917).

(1) MAUTÉ, Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne (*Presse méd.*, 26 octobre 1916).

(2) ORTICONI et NEPVEUX, Étiologie des diarrhées et dysenteries rebelles (*Soc. de pathol. exotique*, 10 mai 1916).

(3) Pour se rendre compte du nombre considérable de kystes dysentériques, de kystes de lamblia, de coli, etc., visibles dans un seul champ microscopique grâce à l'emploi du procédé de simili-homogénéisation. Voir : J. CARLES et ED. BARTHÉLEMY, L'examen des selles dans la dysenterie amibienne (*Archives de médecine expérimentale, Planche IV*, 1917).

(4) E. CHATTON, Les Blastocystis (*C. R. Soc. de biol.*, 2 juin 1917).

LA FIÈVRE RÉCURRENTE EN MACÉDOINE

PAR LES Drs

P. ARMAND-DELILLE et **H. LEMAIRE**

Médecin des hôpitaux de Paris. Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Cette affection, inconnue jusqu'à présent dans notre pays, et qui heureusement n'y a pas encore fait son apparition, présente cependant pour le public médieal français un certain intérêt, car des cas sporadiques ont été observés parmi nos troupes de l'armée d'Orient ; d'autre part, elle existe également dans l'Afrique du Nord, en Tunisie et au Maroc, peut-être avec une légère variété dans son parasite, et bien qu'à cause de son agent vecteur on l'observe surtout chez les indigènes, elle frappe quelquefois aussi les Européens.

Elle se montre, dans les Balkans, surtout vers la fin de l'hiver : tous les auteurs ont signalé très justement qu'elle précède en général de quelques semaines l'apparition du typhus exanthématique qui a le même agent de propagation, le pou du vêtement.

Du fait de cet agent de propagation, on conçoit qu'elle atteigne surtout les populations pauvres, et frappe surtout les agglomérations de réfugiés ou de prisonniers. Elle est également fréquente dans l'armée hellénique, qui a des contacts fréquents avec la population civile, et chez laquelle les poux s'observent presque constamment.

L'agent transmetteur unique est *le pou*, fait qui n'est plus à démontrer. On lira avec intérêt les récentes publications de Sergent et Foley et celles (1914-15-16) de Ch. Nicolle et de ses collaborateurs de Tunis dans les *Bulletins de l'Institut Pasteur* : ils attachent une importance prépondérante au rôle du pou écrasé sur une lésion de grattage.

Au contraire il semble bien établi aujourd'hui, malgré les assertions de Tictin, que la punaise n'a aucun rôle comme agent de transmission.

L'agent pathogène est le spirille d'Obermeier. C'est un assez gros spirille, à cinq ou huit tours de spire assez amples, qui a la longueur du dia-

mètre de deux à trois globules rouges, 8 à 18 μ, sur un tiers de μ d'épaisseur. Il se colore très facilement sur les lames de sang desséchées et fixées à l'alcool, par la plupart des colorants de laboratoire, en particulier avec le violet phéniqué. Il se voit aussi très bien sur les préparations au bi-éosinate pour la recherche de l'hématozoaire du paludisme, il présente alors une coloration rose violacée.

La fièvre marocaine est due à une variété, le *Sp. berbera*, un peu différente d'aspect et pour laquelle il serait intéressant d'étudier des réactions spécifiques humorales. Ed. Sergent et Foley ont déjà montré que les spirilles de chaque variété étaient agglutinés par le sérum des convalescents de fièvre récurrente infectés par eux, mais qu'il n'y a pas d'agglutination croisée. Malheureusement on n'a pu, jusqu'à présent, cultiver le spirille de la fièvre récurrente ; seule, l'inoculation à l'animal est possible : pour le *spirille d'Obermeier*, au rat et à la souris, et pour le *Sp. berbera*, au singe, comme l'ont montré Nicolle et ses collaborateurs, ainsi que Sergent et Foley. On peut contaminer ces animaux en leur inoculant des poux broyés, six jours après qu'ils ont piqué un malade infecté. Ajoutons que la fièvre récurrente de l'Inde relève d'une troisième variété, le *Sp. Cartera*.

Description clinique. — L'incubation paraît être d'une douzaine de jours, puis, sans prodromes, la maladie éclate brusquement.

Dans la forme commune, l'affection est bénigne; elle présente habituellement un **début** brutal, assez analogue à celui d'un accès palustre, mais avec un frisson souvent moins intense que dans l'accès franc du paludisme secondaire.

Rapidement on observe une ascension thermique à 40° et même souvent au-dessus : 41°, s'accompagnant de phénomènes généraux constants : sensation profonde de malaise, agitation, céphalée, subdélire ou délire onirique ; le facies est vultueux, le visage angoissé. Le malade présente presque toujours un état méningé caractérisé par du décubitus en chien de fusil, de l'agitation, des douleurs de la nuque, un léger délire, des cris plaintifs rappelant assez le cri hydrencéphalique.

Dès cette première période, apparaît déjà un symptôme cardinal : les douleurs articulaires, musculo-articulaires, polyarticulaires, surtout autour des grandes articulations sur lesquelles le malade attire l'attention et qui vont persister durant la période d'état.

La **période d'état** dure de cinq à sept jours et correspond au plateau de la courbe thermique, qui est absolument pathognomonique de l'affection. La température reste en plateau entre 40°, 41° et 42° même, ne présentant qu'une défervescence matutinale insignifiante (moins d'un degré).

Le malade garde le même aspect : facies vultueux, peau chaude, sèche, léger subictère des conjonctives et quelquefois même ictère discret mais généralisé à toute la surface cutanée. Il se plaint toujours d'une vive céphalée, d'un malaise profond, de douleurs articulaires prédominant dans les membres inférieurs ; elles sont quelquefois si intenses qu'elles rappellent celles du rhumatisme articulaire aigu franc.

Il existe également une insomnie rebelle, avec persistance des mêmes signes de réaction méningée que ceux signalés au début, à savoir : le décubitus en chien de fusil, un léger délire nocturne, onirique ; dans certains cas même, une ébauche de Kernig. Mais il y a *absence de somnolence, pas de prostration, pas de tuphos même avec les températures les plus élevées.*

Dans quelques cas, la ponction lombaire nous a montré une réaction lymphocytaire très discrète.

Si l'on a soin de compléter l'examen du malade, on constate, du côté du tube digestif, que la langue est à peine sale, qu'il n'existe pas de diarrhée, mais au contraire de la constipation habituelle et tenace.

L'abdomen n'est pas ballonné, son palper est négatif du côté des côlons et des fosses iliaques, mais il reste cependant toujours *un peu douloureux.*

La *rate* ne déborde ni n'affleure les fausses côtes, et même n'est pas sensiblement augmentée à la percussion, si les malades examinés ne sont pas d'anciens paludéens.

Le palper de la rate n'est pas douloureux ; l'hypocondre gauche n'est le siège d'aucune douleur spontanée (ce qui constitue un élément de diagnostic d'avec l'accès palustre).

Le *foie*, au contraire, est très souvent un peu augmenté de volume et douloureux au palper.

On observe de l'ictère dans 30 p. 100 des cas, du subictère dans 60 p. 100. Mais il s'agit toujours d'un ictère acholurique sans décoloration des fèces.

Signalons ce point particulier que l'ictère a été plus rare dans les troupes helléniques que dans les troupes françaises.

L'examen de l'appareil respiratoire reste généralement négatif.

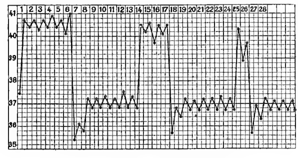
Le *cœur* présente souvent de l'éréthisme fébrile, le pouls est toujours accéléré et bat à 100-110-120.

Les urines présentent fréquemment une légère albuminurie, mais sans cylindres, ni globules rouges.

Au bout de cinq jours, très souvent on observe une ébauche de défervescence le matin du cinquième ou sixième jour (c'est la pro-crise), mais il y a réascension le soir même, quelquefois plus élevée que les soirs précédents.

Le cinquième, sixième ou septième jour, généralement le sixième jour, arrive enfin une chute brusque de la température au matin : l'hypothermie atteint d'emblée 36°,35°,34°; cette hypothermie critique donne à la courbe thermique un caractère presque pathognomonique. On trouve, le matin à la visite, le malade en pleine transpiration, si abondante qu'il baigne dans la sueur ou est enveloppé d'une atmosphère de vapeur d'eau, ceci durant deux ou trois heures.

Au moment de la crise, il y a toujours baisse



Courbe de fièvre récurrente balkanique.

parallèle de la tension artérielle minima et maxima, alors qu'au cours de l'accès palustre, il y a seulement baisse de la minima, la maxima restant voisine de la normale. De plus, on observe dans les urines une décharge uratique sans polyurie nette et accentuée.

La **phase apyrétique** qui suit est tout à fait caractéristique de la maladie. Pendant huit jours, parfois plus; quelquefois moins, le malade restera apyrétique.

La courbe thermique, qui part de 35° ou 36°, atteindra la normale après vingt-quatre ou trente-six heures d'une légère hypothermie. Elle oscillera autour de 37° jusqu'à la veille de la rechute où souvent s'esquisse une légère ascension thermique.

Malgré la chute brusque de température de la la crise, le malade n'éprouve pas l'euphorie de la défervescence de l'accès palustre. Si les symptômes nerveux et si les douleurs disparaissent, le malade ne se sent pas encore radicalement guéri. Il dort, il n'est plus agité, mais il éprouve encore quelquefois une légère céphalée et parfois il souffre un peu de ses articulations. Il ne recouvre pas son appétit habituel, il reste subictérique, et son foie est encore légèrement hypertrophié et douloureux à la palpation.

Néanmoins le malade se lève, il paraît remis, et si l'on n'a pas porté le diagnostic de fièvre récurrente, son état de santé étant celui d'un convalescent, on le fait sortir de l'hôpital, mais bientôt se fera la rechute qui donnera la signature de la maladie.

La **rechute** est en effet caractéristique : sept, huit ou neuf jours après la crise, réapparaissent avec la même brusquerie tous les symptômes de la première atteinte.

Cette rechute reproduit trait pour trait la première atteinte. Mais souvent les symptômes en sont atténués, même si l'ascension thermique est aussi élevée le premier jour, et si sa durée est égale. Cette rechute est d'ailleurs assez souvent plus courte que la première phase fébrile. Dès le quatrième ou cinquième jour du plateau, survient la deuxième crise, qui ressemble à la première. La plupart du temps, la guérison est alors définitive.

Dans 10 p. 100 des cas survient, après une phase apyrétique, une deuxième rechute. L'ascension thermique est alors de courte durée : elle se traduit souvent par un simple clocher, la fièvre ne durant que vingt-quatre ou quarante-huit heures.

La défervescence qui suit la deuxième rechute est aussi brusque (36°) ; elle est définitive.

A côté de cette forme habituelle de la maladie, on peut décrire un certain nombre de ***formes cliniques***.

Suivant le nombre des rechutes, nous signalerons :

La **forme sans rechute** que l'on n'observe que chez des sujets qui ont déjà eu la fièvre récurrente : forme que nous n'avons pas observée dans les troupes françaises, mais que notre collègue Portocalis a rencontrée dans les troupes helléniques, où la fièvre récurrente est commune depuis quelques années. Pour cet auteur, la forme à un seul accès s'observe dans 14 p. 100 des cas.

La **forme à quatre rechutes** est très rare ; cependant on l'observe quelquefois, mais la quatrième rechute est toujours très atténuée.

Suivant la gravité des symptômes et l'apparition des complications, l'aspect clinique de la maladie peut être modifié par l'intensité de l'ictère, l'intensité des douleurs articulaires, l'intensité des phénomènes méningés avec existence du signe de Kernig.

Il faut signaler aussi l'existence d'hémorragies souvent multiples : épistaxis nécessitant le tamponnement, les hémorragies sous-conjonctivales, le melæna sans épistaxis préalable. Signalons enfin parfois l'apparition d'une albuminurie importante avec cylindrurie, globules rouges, oligurie et même anurie.

Le **pronostic** est généralement bénin, sans qu'intervienne la moindre thérapeutique médicamenteuse.

Dans 2 p. 100 des cas que nous avons observés, la maladie fut grave et se termina par la mort. Nous l'avons vue survenir au cours de la première atteinte, dans une forme ictérique avec hémorragies profuses et dans une forme où prédominaient les symptômes méningés.

Le pronostic est toujours aggravé par l'éthylisme antérieur du malade.

Si cependant la fièvre récurrente de Macédoine s'est montrée bénigne, il faut savoir que, en Extrême-Orient surtout, elle est quelquefois beaucoup plus grave et que la mortalité y atteint un chiffre beaucoup plus considérable, mais, nous l'avons signalé plus haut, elle relève d'une variété différente de spirochète. Il en est sans doute ainsi des formes que l'on observe en Indo-Chine.

Diagnostic. — Le diagnostic de la fièvre récurrente est aisé, si l'on est en période d'épidémie, ou si même, en dehors de ces périodes, on est en région infectée et si on connaît l'allure de la maladie et ses conditions étiologiques.

Au contraire, pour un médecin non averti de la pathologie balkanique, les premiers cas peuvent passer inaperçus; aussi importe-t-il d'être prévenu des affections avec lesquelles on peut la confondre.

a. On pense presque toujours à un *accès palustre*, par suite de cette ascension thermique très élevée et brusque, ou même à une *typho-malaria* avec fièvre continue d'invasion.

Mais la rate n'est pas douloureuse ni hypertrophiée, si le malade n'est pas déjà paludéen.

Le *foie* est plus gros, plus douloureux et il y a du subictère (ce qui ne s'observe pas dans un paludisme de première invasion); enfin et surtout il existe des douleurs articulaires qui sont le meilleur élément de diagnostic si le malade est un ancien paludéen.

b. On peut croire à un *typhus exanthématique*, du fait de la même distribution géographique et de la même saison d'apparition, surtout s'il s'agit d'une forme grave de typhus récurrent par suite de phénomènes méningés, délire, congestion de la face, signes communs aux typhus récurrent et exanthématique dès le début.

Cependant la conjonctive n'est pas d'emblée injectée comme dans l'exanthématique. En outre il faut insister sur l'*absence* de douleurs musculo-articulaires dans le typhus exanthématique et au contraire l'absence de prostration, du véritable tuphos même dans les formes sévères de la récurrente.

c. Comme moyen de différencier de la *fièvre typhoïde*, typhus abdominal, insistons sur l'absence de diarrhée, de gargouillement dans les fosses iliaques et la présence de douleurs articulaires qui suffisent pour éliminer le diagnostic de fièvre typhoïde.

d. Le rhumatisme articulaire aigu avec symptômes méningés accompagnés de haute température est d'un diagnostic quelquefois fort délicat. Nous avons vu des malades traités cinq ou six jours avec des doses élevées de salicylate de soude, mais aucune amélioration dans la récurrente ne se produit par le salicylate, même bien donné.

De plus, cette erreur ne se fait que rarement, étant donné qu'il s'agit, dans le typhus récurrent, surtout d'arthralgie sans la tuméfaction périarticulaire toujours importante chez le rhumatisant dont la température est élevée.

Ainsi que nous l'a indiqué notre éminent confrère serbe et ami, le Dr Petkovitch, les médecins de la péninsule des Balkans ont schématisé le diagnostic des quatre typhus à la phase de début.

Typho-malaria : rate douloureuse et grosse.

Typhus abdominalis : importance des troubles digestifs, langue sale et diarrhée ;

Typhus exanthématique : prostration et injection de la conjonctive.

Typhus récurrent : douleurs musculo-articulaires.

Ils classent les malades et ils font un premier triage avec ces simples signes, dans ces épidémies de Serbie où l'on voit évoluer simultanément tous les typhus.

Le *diagnostic* se fait d'ailleurs à coup sûr par l'examen microscopique.

Le spirille d'Obermeier et celui de la forme africaine se décèlent facilement : dans le sang frais, vu au microscope sans coloration, on le reconnaît aisément à ses mouvements, on le voit rapidement traverser le champ de l'objectif, mais au bout de quelques minutes, il perd sa mobilité.

Sur les étalements de sang sec, après fixation, on le reconnaît avec n'importe quelle coloration. Il y a cependant certaines conditions pour le constater ; c'est la nécessité de le rechercher dans la période fébrile. Au contraire, dans les phases d'apyrexie, il est absent du sang circulant, mais on admet qu'il se retire dans la rate.

Pendant la phase fébrile, il n'est pas présent dans le sang d'une manière constante : notre courbe de fréquence est d'ailleurs à peu près analogue à celle donnée par Moczukowsky en 1879.

En effet, d'après nos constatations faites dans des cas étudiés en collaboration avec le Dr Gassin, le spirochète manque souvent les premier,

deuxième et troisième jours de la période fébrile, pour n'apparaître que du troisième au cinquième jour, juste avant la crise ; on le trouve cependant plus facilement au cours de la première période fébrile qu'au cours de la seconde.

Traitement. — L'affection étant d'un pronostic bénin, la thérapeutique est le plus souvent réduite à l'expectative.

Ajoutons cependant que, dans les formes sérieuses, on devra employer les dérivés arsénobenzolés.

On peut obtenir la guérison immédiate et définitive de l'affection, et par conséquent éviter toute rechute, par une seule injection de $0^{gr},30$ de galyl.

Les cas que nous observions étant habituellement bénins, nous n'avons eu qu'exceptionnellement l'occasion d'employer ce traitement parmi les malades de l'armée d'Orient, mais nous savons qu'il a été employé avec le plus grand succès, sur de nombreux cas, dans la récurrente d'Indo-Chine par notre confrère et ami le Dr Sarrailhé. Après la deuxième ou la troisième rechute, suivant que celle-ci se produit ou non, le malade se remonte généralement assez vite et la convalescence est courte, elle ne nécessite aucune thérapeutique particulière, à la condition toutefois que le malade ne se trouve pas en même temps un impaludé (1).

LE BÉRIBÉRI
DES INDO-CHINOIS A MARSEILLE

PAR

les médecins-majors J.-A. SICARD, H. ROGER et L. RIMBAUD,
Professeurs agrégés des Facultés de Paris et de Montpellier
(Centre neurologique de la XVe Région).

Le béribéri est une maladie qui sévit en Extrême-Orient, à l'état endémo-épidémique, sur les populations asiatiques, à alimentation orizée, et qui se caractérise par une polynévrite (béribéri sec) ou par des œdèmes (béribéri humide), le plus souvent par l'association des deux groupes de symptômes (béribéri mixte).

Nous avons eu l'occasion, à Marseille, d'observer un assez grand nombre de béribéris chez les Indo-Chinois et les coolies chinois qui arrivaient de leur pays, et qui, pour la plupart, avaient commencé leur maladie à bord des bateaux qui les transportaient en France.

Sans avoir l'intention de refaire l'histoire du béribéri sur laquelle de très nombreux ouvrages ont été publiés en toutes langues et en tous pays, nous désirons simplement relater ici les quelques observations que nous avons faites chez nos malades, en insistant particulièrement sur leurs symptômes nerveux.

Étude clinique. — Béribéri sec. — Les premiers symptômes observés sont : la fatigue à la marche, l'impossibilité de se tenir debout. Bientôt nos malades présentaient une *parésie des membres inférieurs*, qui était rarement complète ou le demeurait pendant peu de temps.

Il est classique de dire que les béribériques steppent. Un certain nombre de nos Indo-Chinois offraient cette démarche ; mais la plupart avançaient à petits pas, lourds et lents, en élargissant leur base de sustentation (2). La rareté du steppage permettait de supposer que les muscles des extrémités n'étaient pas aussi touchés que dans les polynévrites d'autre nature. L'épreuve de l'accroupissement, des plus nettes dans le béribéri léger ou au début et à la fin des formes graves, nous montra l'atteinte particulière des muscles de la racine : au cours de cet acte, le béribérique s'effondre brusquement et éprouve ensuite les plus grandes difficultés à se relever, grimpant avec ses mains le long de ses membres inférieurs à la façon des myopathiques.

Nos paraplégiques n'avaient pas de *troubles sphinctériens.*

Quelques-uns furent atteints de paralysie des membres supérieurs, sans que cependant ceux-ci fussent aussi parésiés que les membres inférieurs. Nous n'avons enregistré aucune participation des nerfs craniens, qui sont d'ailleurs presque toujours indemnes.

Jeanselme et divers auteurs ont décrit des zones d'hypoesthésie ou d'anesthésie, qui seraient disposées au début sous forme d'îlots, puis prendraient le type segmentaire. Les difficultés de l'interrogatoire ne nous ont pas permis d'étudier d'une façon très précise la *sensibilité*, qui, en dehors des douleurs spontanées ou à la pression des masses musculaires, ne nous a pas paru très modifiée chez nos Annamites.

En dehors de l'atrophie musculaire, variable avec l'intensité de l'affection, les *troubles vasomoteurs ou trophiques* étaient réduits au minimum.

L'*intellect* était parfaitement conservé ; dans quelques cas graves, du subdélire s'est momentanément surajouté au syndrome clinique, sans

(1) Cf. ARMAND-DELILLE, GASSIN et LEMAIRE, Fièvre récurrente observée en Macédoine (*Soc. méd. des hopitaux*, juin 1917. — PORTOCALIS, La fièvre récurrente dans l'armée balkanique (*Soc. méd. des hôpitaux*, juin 1917).

(2) Fait curieux, sur un lot de 60 béribériques, provenant d'un même bateau, un seul avait un steppage unilatéral : or cet homme possédait d'excellents réflexes et n'était qu'un vulgaire simulateur.

aboutir cependant au tableau complet de la psychose polynévritique de Korsakoff.

Les *réflexes* tendineux (rotulien, achilléen) étaient complètement abolis ou tout au moins diminués. Cette abolition est précoce et persiste longtemps après la guérison des troubles moteurs.

Nous avons recherché les réflexes musculaires du pied, réflexes pédieux et interosseux ; ils étaient abolis ou diminués, chez presque tous.

Les réflexes cutanés (crémastériens, abdominaux) étaient normaux.

Le réflexe plantaire se faisait en flexion, ou plus fréquemment l'excitation de la plante ne provoquait aucune réponse.

L'*examen électrique* (Dr Simoni) nous a montré des modifications de l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs et des muscles, variant avec l'intensité de la paralysie. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement et seulement pour quelques muscles qu'il y avait inversion de la formule et secousse lente ; parfois on notait N. F. = P. F., mais plus fréquemment il n'y avait que des troubles quantitatifs.

L'hypoexcitabilité électrique, chez les quelques malades gardés plusieurs mois dans le service, persistait encore à leur sortie. Pour le sciatique, les troubles étaient plus intenses dans le territoire du sciatique poplité externe que dans celui du sciatique poplité interne. Mais, fait digne de remarque, dans les cas de gravité moyenne, le nerf crural, en particulier au niveau du vaste interne, était toujours un peu plus atteint que le sciatique : fait qui correspond bien avec ce que nous savons de la prédominance des troubles moteurs dans les muscles de la racine.

Chez deux ou trois malades qui ne se plaignaient pas de parésie des membres supérieurs, les nerfs de ces membres, en particulier le radial, étaient hypoexcitables : ce qui cadre parfaitement avec la diffusion de la polynévrite.

Nos béribériques ne présentaient pas de symptômes méningés, en particulier pas de Kernig. Les ponctions lombaires pratiquées chez une trentaine d'entre eux ont donné issue à un *liquide céphalo-rachidien* clair, sous tension normale, sans réaction cytologique (0,4 à 2 leucocytes à la cellule de Nageotte), ni chimique (0gr,25 à 0gr,35, soit une division à une division un quart au rachialbuminimètre) : toutefois deux à trois présentaient jusqu'à une division et demie. Les chlorures étaient sensiblement normaux : 7gr,1 à 7gr,2, avec comme extrêmes 6gr,9 et 7gr,4.

Tous nos malades étaient apyrétiques, sauf complication intercurrente. Le rapport d'un médecin ayant convoyé nos Annamites signale au début de la maladie une légère fébricule. L'existence de cette période fébrile initiale sur laquelle Grimm a insisté n'est pas admise par la plupart des auteurs ou est rattachée à un léger embarras gastrique concomitant : anorexie, nausées, langue sale. Les troubles digestifs ne persistent pas et le malade continue à s'alimenter. Sauf chez les paludéens, le foie et la rate n'étaient pas hypertrophiés.

La *formule sanguine*, telle qu'elle a été établie chez quelques-uns de nos malades par M. Kindberg, se caractérise par une hyperleucocytose modérée avec tendance à la mononucléose. L'éosinophilie, fréquente, doit être rattachée au parasitisme intestinal ou sanguin (filariose).

La réaction de Bordet-Wassermann a été négative, dans les cas où nous l'avons recherchée.

Béribéri humide. — Le béribéri humide est caractérisé par un œdème considérable, qui débute aux membres inférieurs, où il atteint son maximum aux mollets, et envahit le tronc, la région dorso-lombaire, mais épargne les bourses. Parfois l'œdème est généralisé, s'infiltrant jusqu'à la face.

L'œdème, à cause de son siège profond plutôt que superficiel, intramusculaire plus que souscutané, est assez dur, élastique et garde peu l'empreinte du doigt.

Cet état d'anasarque coïncide avec l'absence d'albumine dans les urines. Celles-ci étaient rares, assez pauvres en urée : 9 à 11 grammes avec un chiffre de chlorures à peu près normal, 9 à 12 grammes dans un cas, qui se termina, il est vrai, par la mort quelques jours après, le chiffre des chlorures urinaires étant tombé à 0gr,25.

Les chlorures du sérum sanguin étaient aux environs de 6gr,4 à 6gr,6, alors qu'ils oscillaient entre 5gr,6 et 6 grammes dans le béribéri sec, dans les quelques analyses que nous avons faites.

L'urée sanguine était le plus souvent normale, 0gr,11, 0gr,21, 0gr,24, sauf dans un cas mortel où nous avons trouvé 0gr,86.

L'étude des rétentions chlorurées a permis de constater que le régime hypochloruré (lait) faisait baisser notablement le poids de nos malades, mais l'addition de 10 grammes de sel n'entraînait pas toujours un relèvement du poids.

La forme humide, par suite de l'envahissement des séreuses (péricarde, plèvres) s'est compliquée de troubles cardio-pulmonaires souvent graves.

Béribéri mixte. — Il est assez rare que la forme polynévritique ne s'accompagne pas, à un moment donné de son évolution, d'un œdème prétibial, léger ou fugace.

Les béribéris humides que nous avons observés se plaignaient presque toujours de faiblesse des membres inférieurs (avec diminution des réflexes et hypoexcitabilité électrique).

Autres formes cliniques. — A. Une mention particulière doit être faite pour la *forme cardio-pulmonaire*, qui peut survenir d'emblée, ou n'être que l'aboutissant de l'une des formes précédentes, en particulier du béribéri œdémateux.

Le malade éprouve une sensation très pénible d'angoisse précordiale (barre épigastrique) et de constriction thoracique (corset béribérique). La dyspnée est intense ; le pouls petit, rapide, dépressible ; le cœur arythmique ; les troubles évoluent par crises. Des vomissements incoercibles s'installent, qui sont toujours d'un fâcheux pronostic. Quand le traitement n'intervient pas d'une façon rapide et active, la mort survient par syncope ou par asystolie progressive.

Un de nos malades a succombé ainsi brusquement, en allant à la selle, après deux ou trois jours de maladie.

C'est à cette forme qu'il faut rapporter l'évolution ultra-rapide de certains cas, en particulier les morts subites que l'on verrait assez souvent dans les prisons et pénitenciers des pays à béribéri : *forme foudroyante.*

B. A ces cas aigus ou suraigus on peut opposer la *forme chronique*, évoluant par poussées successives, plus ou moins éloignées, pour lesquelles il est parfois difficile de savoir si ce sont des *rechutes* ou des *récidives*. Nous n'avons pas observé de ces cas qui aboutissent à l'impotence définitive, avec fonte musculaire donnant au sujet un aspect squelettique, ou qui laissent tout au moins des *séquelles* irréductibles (pied bot paralytique, griffe médio-cubitale), mais quelques-uns de nos malades ont dû être rapatriés au bout d'un an, toujours polynévritiques.

C. Le plus souvent nos Indo-Chinois ont présenté des *formes légères*. A côté des cas d'intensité moyenne qui ont mis trois à six mois à évoluer, il en est d'autres qui ne se sont traduits que par un œdème transitoire, une parésie minime de quinze jours à trois semaines de durée. La fréquence de ces formes bénignes distingue nettement nos épidémies de celles d'Extrême-Orient, beaucoup plus graves et plus meurtrières.

Sur 228 béribériques hospitalisés au lazaret du Frioul (dont 45 à forme humide), 13, soit 5,8 p. 100, ont succombé. Le chiffre de la mortalité au cap Saint-Jacques (Indo-Chine) est de 11,2 p. 100, et, dans certaines épidémies, il atteint jusqu'à 50 et 75 p. 100.

Anatomie pathologique. — Nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie de trois béribériques morts d'une façon assez rapide. Les lésions que nous avons constatées n'avaient rien de bien particulier et se superposaient assez exactement à celles qui ont été relatées par tous les auteurs.

Épanchement plus ou moins abondant dans les plèvres et le péricarde. Poumons : mélange de congestion et d'œdème. Cœur flasque, dilaté surtout aux dépens du ventricule droit, parois pâles.

Estomac dilaté, avec, au niveau du pylore, de véritables placards hémorragiques. Intestin grêle : congestion et foyers de suffusion hémorragique dans les premiers 50 centimètres, pas d'altération des follicules clos ni des plaques de Peyer. Congestion du gros intestin.

Légère ascite. Foie augmenté de volume, offrant le type du foie infectieux, avec foyer de dégénérescence graisseuse. L'examen histologique montre une congestion intense des capillaires intralobulaires ; la travée hépatique est amincie par suite de cette dilatation des capillaires, et certaines cellules subissent la dégénérescence graisseuse. La rate était augmentée de volume dans un cas, vraisemblablement sous l'influence du paludisme.

Reins sensiblement normaux ou congestionnés (simple dilatation des capillaires sans hémorragie glandulaire).

Capsules surrénales : pas d'altération macroscopique. Fiessinger et Leroy ont, dans un cas récent, constaté une surrénalite bilatérale du type de la dégénérescence massive.

Système nerveux : pas d'altération macroscopique du système nerveux central ni périphérique. Légère congestion de la pie-mère.

La lésion capitale est la lésion des nerfs, dont les terminaisons sont beaucoup plus atteintes que le tronc lui-même : dégénérescence parenchymateuse de la gaine de myéline, puis du cylindraxe et infiltration interstitielle, ou processus dégénératif simple, avec dépôt d'une substance hyaline entre le cylindraxe et le manchon de myéline ou entre celle-ci et la gaine de Schwann. Dans nos cas toutefois, le cylindraxe n'était pas altéré (fragmentation de la myéline probablement d'origine traumatique) ; et il n'y avait pas de névrite interstitielle ; la gaine de Schwann paraissait légèrement augmentée de volume (Prof. Jourdan).

La moelle ne présentait ni congestion ni altération de la substance blanche ; grandes cellules motrices normales.

Étiologie. Pathogénie. — Tous nos malades appartenaient aux tirailleurs indo-chinois, ou aux travailleurs annamites et chinois venus en France pour être utilisés dans nos usines de guerre. Nous n'avons pas constaté de béribéri parmi les troupes noires débarquées à Marseille ; mais pareils faits ont été signalés chez les Sénégalais partis au front (Pagniez et Pasteur-Vallery-Radot). On sait que le béribéri sévit dans nos colonies africaines, quoique avec moins d'intensité qu'en Extrême-Orient. Nos collègues Pagliano et Lop nous ont montré des cas survenus dans l'équipage japonais d'un bateau marchand venant de Yokohama.

Tous nos Indo-Chinois provenaient de pays infestés de cette maladie. Ils avaient été pour la plupart réunis, avant le départ, dans des camps

de rassemblement, où le béribéri sévissait à l'état endémique. Certains y avaient été frappés plus ou moins sévèrement avant leur embarquement ou avaient subi antérieurement une ou plusieurs atteintes.

Le béribéri, loin de conférer l'*immunité*, peut prédisposer dans certains cas aux rechutes et aux récidives. Un de nos Annamites, qui avait eu plusieurs crises, avait présenté chaque fois des troubles de plus en plus graves, comme s'il y avait eu un véritable *état anaphylactique*.

Presque tous nos béribéris avaient débuté à bord des bateaux transportant les contingents indigènes en France et furent hospitalisés dès leur arrivée soit au lazaret du Frioul, soit dans les hôpitaux indo-chinois de Marseille, soit au centre neurologique ; un certain nombre n'éclataient que quelques jours après l'arrivée. Mais nous n'avons remarqué aucun cas tardif chez les Annamites débarqués depuis plusieurs mois, ni aucune épidémie dans les dépôts des travailleurs coloniaux de la ville.

A bord, les premiers cas survenaient en général au bout de trente à quarante jours de traversée, et c'est ensuite par dix, quinze, vingt que les malades se présentaient à la visite.

Il est difficile de savoir exactement pourquoi tel transport a eu peu ou pas de béribéri, alors que tel autre a eu une grande partie de son effectif atteint.

Trois conditions étiologiques sont à retenir :

1° L'*entassement* à bord des bateaux, entraînant de mauvaises conditions hygiéniques. En raison de cet encombrement, nos Indo-Chinois étaient souvent parqués dans des locaux réduits et mal ventilés, où ils restaient accroupis toute la journée, ne montant même pas aux heures réglementaires sur le pont, par suite de leur nonchalance. Il y avait une différence de morbidité très nette entre les Annamites qui séjournaient dans les cales et ceux qui restaient sur le pont. Il semble d'ailleurs qu'à l'heure actuelle, sur certains bateaux où l'hygiène paraît mieux comprise, le béribéri exerce moins de ravages.

2° La *durée* du trajet entre en cause. Les cas ont été plus nombreux sur les paquebots qui, pour des raisons diverses (guerre sous-marine, quarantaine pour choléra), ont eu une traversée plus longue.

3° L'*alimentation* : il est indubitable que le béribéri a une prédilection manifeste pour les populations dont le riz constitue l'alimentation principale. Toutefois nos Annamites n'étaient pas au régime du riz exclusif. Lors des premiers convois, ils étaient nourris de riz et de poissons salés, association qui, d'après Grall, serait productrice de béribéri. Actuellement, ils ont de la viande une fois par jour et deux fois par semaine des légumes.

Nos Indo-Chinois étaient presque tous dans la force de l'âge : le béribéri atteint surtout les adolescents et les adultes. On a signalé une forme curieuse et particulièrement grave, le *béribéri des nourrissons* nés de mères béribériques.

Nous n'avons constaté aucun cas de *contagion* chez les gradés européens encadrant les contingents asiatiques, ni sur l'équipage français des bateaux, ni aucun cas à l'intérieur dans les hôpitaux.

Ces quelques données ne nous permettent pas d'éclaircir le problème si obscur de la PATHOGÉNIE du béribéri que se disputent deux théories : théorie alimentaire et théorie infectieuse.

1° Le béribéri est une *maladie par carence*, due à l'absence, dans l'alimentation à peu près exclusive par le riz blanc ou riz décortiqué, de substances organiques phosphorées à molécule complexe (*vitamines*), qui seraient nécessaires à la nutrition de l'organisme et qui se trouveraient dans la pellicule rouge du riz, enlevée par le polissage dans les usines. D'où : béribéri par l'alimentation au riz d'usine, dans les casernes, prisons, bateaux ; et absence de béribéri dans l'alimentation indigène habituelle au riz rouge, dont l'enveloppe est enlevée par un simple pilonnage ; extinction de l'épidémie de béribéri et guérison des cas graves par la substitution du riz rouge au riz poli.

2° Le béribéri est une *toxi-infection*, prédominant sur le système nerveux comme la rage, le tétanos. Les arguments invoqués sont : l'éclosion sous forme d'épidémies, la diffusion de la maladie s'étendant avec les moyens de communication ; l'impossibilité d'expliquer par la théorie de la carence des épidémies frappant exclusivement une seule collectivité parmi plusieurs agglomérations voisines soumises aux mêmes conditions hygiéniques et alimentaires. Quoique une vingtaine d'agents pathogènes aient été décrits, aucun n'a été démontré vraiment spécifique.

Nos hémocultures, faites en divers milieux, sont restées stériles.

Les quelques expériences que nous avons faites sur les pigeons ne font que confirmer les données classiques : mort par paralysie de l'animal nourri au riz blanc, retour rapide à la santé du pigeon carencé dès qu'on lui donne du son de riz ou des céréales cortiquées. Mais *il est peut-être prématuré de conclure à l'identité de la polynévrite aviaire et du béribéri humain* ; aucun de nos malades ne pré-

sentait les troubles eérébelleux déerits par Weill et Mouriquand ehez leurs poules béribériques et également observés par nous ehez nos animaux ; aueun n'a guéri aussi rapidement par le ehangement de régime.

Diagnostic. — Le diagnostic est relativement faeile ; il avait été fort judicieusement porté pour nos malades par les majors qui les convoyaient.

a. Ce qui est intéressant pour le médeein du bateau transportant des Indo-Chinois en France, e'est de dépister les premiers eas d'une épidémie et, au cours même de l'épidémie, les premiers symptômes de ehaque eas, afin de prendre rapidement les mesures prophylactiques et thérapeutiques néeessaires. Aussi ne sera-t-il pas superflu de reehereher en série, sur tout le eontingent et à diverses reprises, l'état des réflexes rotuliens dont l'abolition est souvent préeoce, l'œdème prétibial, et enfin le signe de l'aeeroupissement qui est fréquemment positif au début.

b. Au eours de l'épidémie ou dans le milieu endémique, il faudra se garder d'attribuer systématiquement au béribéri tout symptôme survenant ehez un individu de raee jaune. C'est ainsi que nous avons reçu au eentre de neurologie (sous ee faux diagnostie) : des paraplégies spasmodiques syphilitiques ou des astasies-abasies névropathiques. Il est vraiment trop eommode de faire du béribéri le *caput mortuum* de la pathologie asiatique.

L'œdème brightique se distingue du béribéri humide par les symptômes concomitants : albuminurie, bruit de galop. Mais il serait bien difficile, en dehors de l'anamnèse, de différencier le béribéri see d'une polynévrite infeetieuse ou toxique.

Dans l'ignorance où nous sommes de la véritable étiologie, nous ne possédons aueun moyen de laboratoire (hémoculture, séro-réaction, réaction de fixation) qui nous permette de trancher un diagnostie diffieile (1).

Traitement et prophylaxie. — Le *traitement* des eas légers ou moyens eonsiste surtout en massage, mobilisation, éleetrothérapie. Dans les formes humides graves, les tonieardiaques et les diurétiques sont indiqués.

La ponction lombaire, préeonisée dans les cas sérieux pour eombattre l'hydropisie de la séreuse méningée, ne nous a pas paru avoir d'aetion bien nette.

Nous n'avons pas eucore eu l'oecasion d'utiliser les injections d'extrait de son de riz ou de vitamine

(1) Nous recherchons actuellement, avec M. Kindberg, une méthode humorale de fixation en prenant comme réactifs divers antigènes.

Au point de vue de la *prophylaxie* du béribéri des bateaux transportant des Indo-Chinois, il faut éviter l'embarquement des eonvaleseents de béribéri ; à bord, il est important de surveiller l'hygiène des troupes, en partieulier l'aération des loeaux et leur nourriture, qui doit être aussi variée que possible. La substitution du riz blane ou mieux l'européanisation de la ration, le ehangement de loeal suffisent parfois à arrêter une épidémie.

Il y aurait également intérêt d'essayer au point de vue préventif deux moyens qui ont été préeonisés eomme euratifs : l'addition à la ration indigène de boulettes de son de riz, ou eelle d'un petit harieot rouge, le *Phaseolus radiatus* (Katanj idjo) qui aurait une action spécifique.

Y a-t-il des mesures spéciales à prendre pour éviter la dissémination du béribéri dans notre pays ?

Nous ne le eroyons pas, car, même dans les eontingents annamites eu Franee, nous n'avons assisté, depuis trois ans de guerre, à aucune propagation de la maladie.

Les Européens, à part quelques sujets vivant en plein milieu épidémique et dans de mauvaises eonditions hygiéniques, sont plutôt réfraetaires au béribéri. Les prétendues épidémies eonstatées en Europe, soit dans les asiles (épidémies de Saint-Gemmes-sur-Loire, de Chantemesse et Ramond), soit sur les équipages de voiliers, ressemblent beaueoup plus au scorbut qu'au béribéri (2).

UNE MISSION MILITAIRE ANTIPALUDIQUE

PAR

le Dr VISBECQ,

Médecin-principal, chef de la section anti-paludique de l'armée d'Orient.

Après la campagne de 1916 de l'armée d'Orient en Maeédoine, M. Justin Godart, sous-seerétaire d'État du Serviee de santé militaire, d'aeeord avec l'Institut Pasteur de Paris, ehargea les Drs Edmond et Étienne Sergent d'étudier sur place les causes du paludisme et les moyens d'y remédier. A la suite de cette étude, le sous-seerétaire d'État décida l'organisation d'une mission destinée exelusivement à eombattre la « malaria » à l'armée d'Orient. Le programme à appliquer peut se résumer comme suit :

1° Lutte eontre le moustique propagateur du mal ;

(2) Pour plus de détails sur le béribéri, nous renvoyons le lecteur à notre mémoire : Notes sur le béribéri : étude clinique et thérapeutique, à paraître dans le *Marseille médical* (décembre 1917-janvier 1918).

2° Traitement des réservoirs indigènes du virus ;

3° Quinisation préventive.

Pour satisfaire à ce programme, la mission antipaludique fut constituée par : 20 médecins, 3 officiers d'administration, 350 infirmiers environ.

Les médecins furent choisis parmi les praticiens préparés par leurs fonctions antérieures à la lutte antipaludique. Un des officiers d'administration, conducteur des Ponts et Chaussées, devait procéder aux levés de terrains et autres opérations analogues ; un de ses collègues serait chargé de surveiller les grands chantiers ; le troisième remplirait les fonctions de gestionnaire de la formation.

Un matériel spécialement composé en vue des travaux à exécuter sur le terrain d'une armée en campagne fut mis à la disposition du médecin-chef.

Avant tout, les médecins devaient être aussi mobiles que possible : quatorze automobiles furent accordées pour permettre des déplacements rapides et assurer facilement les transports de matériel.

Des outils de terrassement : pelles, pioches, brouettes, des appareils de nivellement de terrains, des vaporigènes, des pièges à moustiques, des tubes de pommades spéciales, etc., furent libéralement accordés par le Service de santé.

La mission devait en tous points se suffire à elle-même ; toutefois, le médecin-chef supérieur du service de santé des armées alliées accorda, sur demande spéciale, l'autorisation d'embaucher sur place des ouvriers indigènes. Le service du génie mit à la disposition de la mission le complément d'outils nécessaires à l'exécution de travaux dont l'extension fut plus considérable qu'on ne pouvait l'estimer tout d'abord. Pour quelques travaux de terrassement de certaine importance, ce service prêta des tronçons de voie et des wagonnets Decauville.

Le territoire occupé par l'armée fut divisé en secteurs à la tête de chacun desquels fut placé un médecin. Ces chefs de secteur disposaient du personnel subalterne approprié à l'importance et à la nature des travaux à exécuter.

Diverses opérations durent au début être menées presque de front : études détaillées des emplacements des troupes, des terrains environnants, établissement des indices endémiques indigènes.

En tous points où se trouvaient stationnés des contingents ou des établissements militaires importants, furent instituées les « petites mesures antilarvaires ». On désigne ainsi, par opposition aux mesures qui sont du ressort des ingénieurs, une série de travaux de détail : rectification des berges des fossés et des bords des mares, leur pétrolage; faucardement, curage des ruisseaux pour en régulariser et en accélérer le cours. En certains points plus particulièrement indiqués, on eut recours au système dit de « l'alternance », dû aux Drs Sergent. Ce dispositif, basé sur la durée de l'évolution de la larve de l'anophèle, consiste à doubler le lit d'un ruisseau par un fossé parallèle et à diriger alternativement l'eau dans l'un et l'autre, de manière à permettre un assèchement momentané qui tue les larves.

Des travaux de plus grande envergure furent entrepris en des endroits où les dispositions locales permettaient d'espérer l'assainissement en bloc d'une étendue appréciable de terrain : des marais d'une superficie assez vaste furent ainsi asséchés, une rivière sinueuse fut rectifiée sur un parcours de 6 kilomètres par un canal de 2 000 mètres.

Il fallut envisager les moyens à mettre en œuvre pour diminuer autant que possible la persistance des inondations localisées auprès des agglomérations militaires au printemps, et en retarder la réapparition au retour de la saison des pluies : dérivation de mares, endiguement, puisards, etc. Tels furent les dispositifs adoptés dans ce but spécial.

Dans les endroits où des travaux étaient inexécutables, comme aux abords marécageux de certaines rivières, le pétrolage fut régulièrement institué; il devint également le meilleur moyen de lutte contre le moustique en fin de saison, lorsque les pluies créèrent rapidement une trop grande quantité de mares pour qu'il fût possible de remédier autrement à leur influence.

Au cours de leurs tournées d'études de terrain, les médecins-chefs des secteurs relevaient la situation des villages relativement aux troupes et établissements militaires : le principe avait été posé que, dans toute localité entachée fortement de paludisme située dans un rayon de 1 500 à 2 000 mètres d'une agglomération militaire, la quinisation préventive des habitants serait instituée. Il fallait donc avant tout procéder à l'étude de la répartition du paludisme dans la contrée. En pratique, ceci revient à l'établissement des « indices endémiques » des villages. Pour cela, il faut examiner un nombre suffisant de sujets ; on admet que l'hypertrophie de la rate peut être prise communément comme signe d'impaludation. La méthode la plus pratique consiste à faire un examen rapide de la rate, le sujet étant debout, le buste légèrement incliné en avant. Ce procédé, employé couramment par le Dr Etienne Sergent en Algérie, est d'autant plus aisé que généralement

l'examen porte sur des enfants dont la paroi abdominale est mince et souple. Il va sans dire que, pour quiconque désire pousser ce genre d'études à un point tout à fait exact, il est indispensable d'avoir recours aux examens microscopiques du sang.

Dans le cas particulier, il était surtout utile d'aller vite et d'acquérir une idée d'ensemble : une carte du paludisme donnant des renseignements pour plus de 300 villages fut ainsi dressée. Elle permettait de se rendre compte d'un coup d'œil du degré de l'épidémie en tel ou tel point : indication précieuse tant pour le commandement que pour le service de santé. L'inspection de cette carte fait ressortir nettement que les grandes voies de communication traversent les plus mauvaises régions ; ceci s'explique par le fait que l'ingénieur est tout naturellement amené à les tracer dans les parties basses des vallées afin d'éviter la construction des ouvrages d'art. Il s'ensuit que les gîtes d'étape semés au long des routes devaient tout particulièrement attirer l'attention.

En même temps que les travaux nécessaires étaient exécutés, s'imposait l'atténuation des réservoirs indigènes de virus environnants. Des infirmiers spécialement choisis furent chargés de distribuer et de faire absorber une dose de quinine à titre préventif aux habitants des localités impaludées et voisines de nos troupes. Il était donné quotidiennement 40 centigrammes aux adultes, 20 ou 10 aux enfants selon l'âge. La fonction de « quinisateur » était particulièrement délicate ; elle demandait du doigté, de la patience et de la ténacité

Il semblerait que cette ténacité dût être moins nécessaire lorsqu'il s'agissait de la quinisation préventive chez les soldats : il n'en est rien. La règle établie était de faire prendre chaque jour et en tous lieux deux comprimés de quinine de 20 centigrammes. Les vicissitudes nombreuses de l'existence du soldat en campagne et aussi son insouciance naturelle rendent très ardue l'application de la méthode : il est difficile en effet, dans de telles circonstances, d'obtenir qu'un geste soit fait par tous, chaque jour et à la même heure. Les médecins de corps de troupes et les officiers devaient s'y employer directement ; le rôle de la mission fut d'en contrôler l'application. A cet effet les médecins de la mission étaient munis d'un nécessaire contenant des verres à expérience, des tubes à essai et une petite provision de réactif de Tanret.

On sait que ce réactif précipite à froid les alcaloïdes et l'albumine. Pratiquement, cela suffit pour se rendre compte que le sujet dont les urines sont examinées a ou n'a pas pris de quinine. Ce contrôle était exercé à toute occasion par les médecins de la mission, et c'est grâce à l'insistance et à la persévérance qu'ils y apportèrent que l'observance régulière de la quinisation préventive fut obtenue.

Tels furent, en résumé, les actes de la mission dans la lutte contre le paludisme. Mais en outre elle dut s'employer à donner des avis sur quelques points particuliers, notamment sur la protection mécanique des habitations, dont l'exécution était réservée aux services locaux. Elle devait également s'efforcer d'instruire chacun des mesures individuelles à prendre, et en particulier de l'usage de la moustiquaire. L'emploi de cet appareil nécessite en effet quelques précautions, faute desquelles il devient inutile : la moustiquaire doit être suffisamment vaste pour pouvoir être bordée sous les matelas ; les moindres déchirures doivent en être réparées. Un bon modèle ne comporte pas de fente latérale.

L'intervention de la mission devait tout à la fois être une action directe et une action de propagande. Les mesures appliquées étaient toutes classiques. Dans la pratique, aucune d'elles n'est suffisante, car elle ne peut être menée jusqu'à l'absolu, mais aucune ne doit être négligée, car elles apportent toutes leur quote-part à l'obtention du résultat cherché. Les causes secondaires qui influent sur l'expansion du paludisme sont trop fréquentes et trop variées pour qu'il soit possible d'évaluer scientifiquement les effets immédiats des travaux de la mission. On doit se borner à constater que les cas de paludisme tant secondaire que primaire ont subi une décroissance considérable en 1917, relativement à l'année précédente.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Leishmanioses (Kala-azar, Bouton d'Orient, Leishmaniose américaine).

Continuant ses belles recherches sur les protozoaires pathogènes, M. Laveran, après sa mémorable découverte des hématozoaires du paludisme, après ses études (avec Mesnil) sur les trypanosomes et les trypanosomiases, donne une étude d'ensemble sur les Leishmania et les leishmanioses (1).

Si la connaissance du bouton d'Alep et de Biskra est déjà ancienne, si le kala-azar fut décrit dans l'Inde en 1882, ces maladies n'ont été rattachées l'une à l'autre

(1) Laveran, Leishmanioses. Un vol. in-8 de 520 pages. Masson et Cie, éditeurs, 1917.

que depuis la découverte de leurs agents pathogènes.

Ce fut la découverte en 1903, par Leishmann et Donovan, du *Leishmania Donovani*, dans le kala-azar; ce fut, en 1903 également, celle, par Wright, du *Leishmania tropica* dans le bouton d'Orient ; ce fut enfin, en 1904, la culture de ces parasites par Rogers en sang citraté : jusqu'ici la question était donc entièrement anglaise par ses découvertes successives. Mais bientôt on découvrit en Tunisie (Laveran et Cathoire, Nicolle) la leishmaniose infantile ; on réussit les inoculations au chien, et on incrimina les leishmanioses spontanées du chien comme cause de transmission. Cette maladie fut, d'autre part, retrouvée en Italie méridionale, en Sicile, en Grèce. Enfin, en Amérique, on a observé une leishmaniose cutanée et muqueuse spéciale. Malgré cette extension, la maladie n'a pas encore été observée en France.

Leishmanioses viscérales et cutanées relèvent d'agents très bien étudiés actuellement, ayant un stade flagellé, sans membrane ondulante, rattachés successivement aux piroplasmes, aux trypanosomes, aux herpétomonas, et méritent une place à part dans la nomenclature.

Laveran étudie d'abord la leishmaniose viscérale : il indique la répartition du kala-azar, sa transmissibilité, son évolution chez l'enfant avec ses différentes formes (splénomégalique, hémorragique, etc.) ; il étudie la leishmaniose expérimentale du chien, des singes, de la souris, d'après ses propres travaux, ceux de Nicolle, de Pettit ; l'anatomie pathologique chez l'homme et les animaux, avec l'infiltration du parasite en grand nombre dans les cellules endothéliales, enfin la biologie du parasite et de ses formes flagellées, son mode de transmission (punaises, puces, etc.).

Le *traitement de la leishmaniose* représente un chapitre particulièrement important. Actuellement les résultats les plus favorables ont été obtenus par des *injections intraveineuses d'émétique* (appliquées dès 1913 par Vianna à la leishmaniose américaine). Rogers et Hume emploient, par exemple, des injections intraveineuses d'une solution de tartre stibié à 2 p. 100 : ils débutent par 1 centimètre cube et atteignent bientôt 4 centimètres cubes ; on les répète tous les deux ou trois jours, en augmentant de 1 centimètre cube jusqu'à 10 centimètres cubes (20 centigrammes) s'il n'y a pas de troubles digestifs marqués ; ils continuent plusieurs semaines après la chute de la fièvre. Les signes de guérison sont la disparition de la fièvre depuis deux mois au moins, l'augmentation du poids, le retour à la formule leucocytaire normale, enfin la disparition des parasites dans le produit de ponction de la rate.

Chez les enfants au-dessous de deux ans, on commence par une dose de 3 centigrammes pour arriver jusqu'à 10 centigrammes ; au-dessus de deux ans, on commence par 5 centigrammes ; il vaut mieux ne pas dépasser 10 centigrammes. Les résultats obtenus de divers côtés paraissent maintenant hors de conteste.

La prophylaxie tiendra compte, avant tout, des résultats acquis sur la leishmaniose des chiens et la possibilité de transmission par les puces.

La *leishmaniose cutanée* (bouton d'Orient) est, tout en étant voisine par la nature de son agent, aussi par la chimiothérapie qui semble lui être applicable, très différente en apparence quant à sa répartition, son évolution clinique. Laveran étudie les inoculations au chien, aux singes, aux souris d'après ses recherches personnelles ; puis il étudie les lésions et l'agent pathogène, ainsi que ses relations avec le précédent, enfin son mode de propagation (contamination par les linges, par les insectes).

Le traitement est généralement illusoire : aussi a-t-on préconisé l'excision quand il s'agit d'un bouton unique. L'*application locale de pommade à l'émétique* donne des résultats intéressants.

Enfin la *leishmaniose américaine* est caractérisée tantôt par un ou plusieurs ulcères cutanés, tantôt par des ulcérations des muqueuses du nez, de la bouche, du pharynx et, dans 75 p. 100 des cas, par les deux sortes de lésions réunies. La leishmania pathogène est très voisine de la *Leishmania tropica* du bouton d'Orient.

Ici encore le traitement par l'émétique en injections intraveineuses (Vianna, au Brésil) constitue un très grand progrès. Escomel y ajoute les applications locales de poudre et les pulvérisations des muqueuses avec une solution à 1 p. 100, ou l'attouchement avec la solution d'oxyde d'antimoine dans l'eau et la glycérine (solution de Martindale).

Tels sont les principaux points, traités dans son livre, avec la maîtrise que l'on connaît, par le grand initiateur français de la protisto-pathologie. P. CARNOT.

Bilharziose vésicale et rectale.

D'assez nombreux cas de *bilharziose vésicale et rectale* ont été constatés sur des contingents coloniaux. On sait qu'il s'agit là de maladies parasitaires dues à deux variétés différentes de bilharzia, le *Schistosomum hæmatobium* pour la bilharziose vésicale, le *Schistosomum Mansoni* pour la bilharzose rectale. La spécificité de ces deux variétés parasitaires, encore contestée par de rares auteurs, nous a paru absolue dans les divers cas de l'un ou l'autre groupe clinique que nous avons observés à Marseille : dans la *bilharziose vésicale*, on trouve facilement dans les urines des œufs déjà embryonnés, dont la coque présente un *éperon terminal* et qui, dans l'eau, mettent rapidement l'embryon en liberté ; dans la *bilharziose rectale* au contraire, l'œuf présente constamment un *éperon latéral* tout à fait différent du premier.

On sait que les parasites vivent curieusement dans le tronçon de la veine porte compris entre les deux réseaux capillaires qui la limitent du côté de l'intestin et de la vessie d'une part, du côté du foie d'autre part. C'est dans ce court segment veineux ramifié que les deux parasites se tiennent, incapables par leur taille d'en sortir et de traverser l'un ou l'autre des deux réseaux capillaires adjacents : mâle et femelle vivent ainsi, montant ou descendant dans la veine porte, faisant le « ludion » dans le réseau portal, facilement nourris par les aliments qui empruntent la circulation porte ; l'accouplement s'y fait, le mâle, ver plat de 10 à 15 millimètres, embrassant avec ses ailes latérales la femelle, ver rond, de 15 à 20 millimètres. Puis la femelle descend pour la ponte dans les réseaux capillaires de la vessie pour un cas, du rectum pour l'autre cas et y pond les œufs à éperon qui, se frayant, à coup de dague, un chemin au dehors, sont finalement éliminés dans le monde extérieur, soit par les urines, soit par les selles.

L'élimination des œufs par la muqueuse vésicale

pour le *Schistosomum hæmatobium*, par la muqueuse rectale pour le *Schistosomum Mansoni*, provoque des lésions extrêmement curieuses de ces muqueuses, aboutissant cliniquement à la production d'hémorragies incessantes de ces organes d'une part, à une prolifération épithéliale végétante, qui constitue des papillomes (et parfois même de véritables néoplasmes) d'autre part.

Dans un de nos cas de rectite bilharzienne, mort de tuberculose intercurrente, nous avons pu nous rendre compte de ces lésions et du mécanisme des symptômes qu'elles occasionnent. Nous avons retrouvé, avec de Kerdrl, un ver femelle dans les ramifications portales du foie. La muqueuse rectale était tapissée de papillomes qui par leur saignement, avaient provoqué d'incessantes hémorragies.

Or, au microscope, nous avons constaté une *prolifération épithéliale* très intense, analogue à celle que Letulle a décrite (*Arch. de Parasitologie* 1905) et qui, dans le cas classique d'Albarran et L. Bernard, avait provoqué (au niveau de la vessie) une véritable néoplasie bilharzienne. Nous avons constaté, de plus, la *prolifération des vaisseaux* aboutissant à une néoformation d'*angiomes* qui infiltraient la muqueuse, la rendant turgide, érectile et expliquaient (en même temps que le traumatisme produit par les œufs à éperons latéraux dont on notait la fréquence aux endroits proliférés) le mécanisme des hémorragies rectales incessantes présentées par le malade.

Des essais multiples de *traitement* ont été faits. Dans un de nos cas seulement, l'administration de thymol en solution alcoolo-huileuse par voie rectale, (avec passage de ce thymol dans la veine porte) a paru influencer le parasite portal et a abouti à la disparition prolongée des œufs dans les selles.

Contrairement à la pratique usitée en thérapeutique antivermineuse pour les parasites de l'intestin (où l'agent parasiticide est maintenu dans l'intestin sous forme insoluble), il paraît ici nécessaire de faciliter son absorption et son passage dans le réseau sanguin où se cantonnent les parasites. Mais si la méthode paraît avoir donné un résultat encourageant, elle a été loin de réussir dans certains cas de bilharziose vésicale, traités avec Escat. Elle doit donc être encore perfectionnée.

Le mode de pénétration dans l'organisme et l'état où se trouve le parasite (dans le milieu extérieur ou dans un hôte intermédiaire) sont encore très discutés et ne permettent pas une prophylaxie sérieuse. Nous n'avons pas connaissance de cas nouveaux observés en France au voisinage des individus contaminés, de leurs urines ou de leurs selles.

P. CARNOT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 19 novembre 1917.

Différenciation du sérum de la syphilis. — Procédé d'étude proposé par M. Arthur VERNES, communiqué par M. ROUX. L'auteur part d'expériences sur les suspensions minérales fixes, pour montrer qu'il est possible de préparer une suspension fine, d'une stabilité déterminée, qui précipitera avec une certaine dose de sérum pathologique et ne précipitera pas avec une même dose de sérum normal.

Prix de l'Académie. — Sont décernées, entre autres, les récompenses suivantes :

Médecine et chirurgie. — Prix Montyon : 1° trois prix (de la valeur de 2 500 francs chacun), au Dr Hippolyte MORESTIN, chirurgien des hôpitaux de Paris, pour ses travaux sur l'autoplastie de la face chez les blessés de guerre ; au Dr Ed. DELORME, médecin inspecteur général de l'armée, particulièrement pour ses recherches relatives à la décalcification consécutive aux traumatismes de guerre ; au Dr Auguste PETTIT, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, pour ses recherches relatives au mode d'action de divers microorganismes sur les éléments anatomiques ; 2° trois mentions (de la valeur de 1 500 francs), aux Drs Léon IMBERT, professeur à l'école de médecine de Marseille, et Pierre RÉAL, dentiste des hôpitaux de Paris, pour leurs travaux relatifs à la chirurgie maxillo-faciale ; F. RATHERY, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et ses collaborateurs : MM. L. AMBARD, chef de laboratoire à la même Faculté ; P. VANSTEENBERGHE, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Lille, et R. MICHEL, interne des hôpitaux de Paris, pour leur ouvrage intitulé : « les Fièvres paratyphoïdes B à l'hôpital mixte de Zuydcoote, de décembre 1914 à février 1916 » ; au Dr Giuseppe FAVARO, professeur à la Faculté de médecine de Padoue, pour son ouvrage intitulé *Ricerche interno al cuore dei vertebrati*.

Physique. — Prix Hébert (1 000 francs) au Dr Hyacinthe GUILLEMINOT, pour « les Nouveaux Horizons de la science ».

Chimie. — Prix Montyon des arts insalubres (2 500 francs), à MM. Marius PICON et Marcel LANTENOIS, pharmaciens aides-majors ; première mention honorable (de la valeur de 1 500 francs) à M. Charles DUFRAISSE, pharmacien aide-major ; deuxième mention honorable (de 1 000 francs), à M. Pierre SAVÈS, sous-lieutenant d'infanterie (protéger les troupes contre les gaz nocifs).

Prix Jecker (10 000 francs), à M. Émile BLAISE, maître de conférences à la Faculté des sciences de Paris, pour l'ensemble de ses travaux.

Fondation Cahours (3 000 francs), à M. Adolphe LEPAPE, sous-lieutenant d'infanterie, attaché au laboratoire de recherches de chimie de guerre (recherches sur la radioactivité et les gaz rares des mélanges gazeux souterrains).

Prix Berthelot (500 fr.), à M. Gustave VAVON, agrégé, préparateur à l'École normale supérieure (travaux de synthèse chimique).

Prix Houzeau (700 francs), à M. André SÉNÉCHAL, préparateur à la Faculté des sciences de Paris, mort au champ d'honneur, pour ses travaux sur les composés du chrome et la chimie des complexes.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 novembre 1917.

La réglementation des spécialités pharmaceutiques. — Suite de la discussion. M. LÉGER, rapporteur, défend les conclusions de la commission et combat les contre-projets de MM. V. GALIPPE et BOURQUELOT.

M. G. HAYEM s'élève contre la façon dont s'exerce actuellement le commerce des spécialités ; il demande qu'on réglemente ce commerce étroitement tout en citant des produits spécialisés qui méritent, à son avis, d'être placés dans une autre catégorie que celle des remèdes secrets. M. Hayem propose à l'Académie de voter le texte suivant :

L'Académie de médecine, considérant que la non-application de la loi de germinal an XI, notamment des paragraphes 32 et 36, fait courir des dangers à la santé publique, demande l'application rigoureuse de cette loi. Elle fait la même demande au sujet des décrets du 3 mai 1850 et du 14 septembre 1916, destinés à la compléter.

La discussion reprendra à une prochaine séance.

Sur l'extraction des projectiles de guerre. — M. PETIT DE LA VILLÉON revient, dans une note, sur la méthode nouvelle radio-opératoire qu'il a décrite pour l'extraction des projectiles de guerre, inclus dans le poumon.

Il présente à l'appui de sa thèse un groupe de 25 blessés opérés par lui, qui sont soumis à l'examen de l'Académie, et qui tous ont guéri avec une rapidité, une perfection véritablement étonnantes, mais que l'auteur considère comme une caractéristique de sa méthode. Sur 234 blessés que le Dr Petit de la Villéon a opérés personnelle-

ment, il compte 233 guérisons semblables et parmi elles figurent même un certain nombre de projectiles situés dans la paroi du cœur.

Le Dr Petit de la Villéon considère qu'avec sa méthode radio-opératoire, tous les projectiles de guerre inclus dans la poitrine peuvent être extraits, et doivent l'être.

Sur la chirurgie de poitrine. — Communication par M. LAURENT, de Bruxelles, d'une opération faite pour extraire une corps étranger (éclat d'enveloppe de balle) situé sur l'aorte dans sa partie descendante. L'incision de la peau et la résection d'une portion importante de deux côtes, le décollement du poumon et du diaphragme permettent d'arriver, à 12 centimètres de profondeur, sur une sorte de « tourbillon » provoqué par les mouvements du poumon et les battements aortiques. Grâce au repérage minutieux qui a précédé l'intervention, le corps étranger est extrait sans incident.

Expansion de la gale. — D'après M. Georges THIBIERGE la gale s'est répandue en France, depuis la guerre ; elle a plus que triplé dans l'armée ; et elle est maintenant très fréquente dans la population civile aisée, où on l'ignorait à peu près complètement. Ce sont les permissionnaires qui la transmettent à leur famille. La gale, reconnue promptement, guérit le mieux du monde. En présence d'un prurit un peu intense et persistant, il faut penser à la gale et se faire traiter sans retard.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 *octobre* 1917.

Troubles de la coagulation du sang dans la spirochétose ictérigène. — D'après M. PH. PAGNIEZ, ces troubles sont constants pour peu que la maladie revête une forme grave. Ils se traduisent par un retard plus ou moins marqué de la coagulation et surtout par une diminution, voire même une disparition complète de la rétractilité du caillot sanguin. Ce trouble de la rétractilité est commandé par une énorme diminution du chiffre des plaquettes sanguines, qui peut tomber à moins de 10 000 par millimètre cube, au lieu de 200 000, chiffre normal.

La spirochétose à Lorient. — M. CRISTAU étudie certaines localisations rénales, respiratoires et cutanées de la spirochétose qui, dans leurs grands traits, diffèrent sensiblement de la forme ictéro-hémorragique.

Réactions du sérum après injection du lipo-vaccin TAB, de Le Moignic-Pinoy. — M. TRIBONDEAU montre que ce vaccin provoque des réactions humorales constantes et d'une remarquable régularité d'évolution, dirigées contre les trois microbes inoculés.

Echinococcose herniaire. — M. DEVÉ établit les liens qui rattachent cette localisation anormale à l'échinococcose secondaire du péritoine.

Procédé de préparation rapide des hémolysines. — M. SÉZARY a simplifié le mode de préparation des sérums hémolytiques, en ne pratiquant dans le péritoine qu'une seule injection de globules rouges. L'animal est saigné huit jours plus tard.

Présence du virus dans la rate du cobaye rabique. — M. REMLINGER prouve par cette constatation que le virus rabique se rencontre dans le sang bien plus fréquemment qu'on n'a coutume de l'admettre.

Emploi du cobaye comme animal réactif pour le diagnostic expérimental de la rage des rues. — M. CHARLES NICOLLE utilise le cobaye aux lieu et place du lapin comme animal réactif de la rage des rues. Cette substitution offre l'avantage de l'économie, mais, par contre, présente l'inconvénient de rendre plus fréquente la forme furieuse de la rage.

Comparaison du liquide de Ringer et de la solution chlorurée physiologique pour l'évaluation de la résistance globulaire. — MM. A. CHAUFFARD et J. HUBER ont étudié comparativement les courbes que l'on obtient avec ces deux liquides, en se plaçant dans des conditions d'isotonie absolue. Ils concluent que le liquide de Ringer titrant 9 p. 1 000 de chlorure de sodium est plus conservateur que l'eau salée à hydratation égale, voire même qu'un sérum normal à l'égard des hématies d'un autre sujet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 *octobre* 1917.

Traitement de l'entérite par l'extrait fluide de salicaire. — M. HENRI DUFOUR traite la diarrhée infantile en combinant à la diète hydrique l'administration de l'extrait fluide de salicaire. Cet extrait fluide est utilisé dans du sirop de sucre à la dose de 12gr,50 d'extrait par 480 grammes de sirop. On donne aux nourrissons quatre à six cuillerées à café par jour de ce mélange. Pour l'adulte, la dose prescrite est de 6 grammes d'extrait fluide par vingt-quatre heures.

La pression artérielle dans les paralysies infantiles spinales anciennes et graves. — M. SOUQUES montre qu'en pareil cas la pression est souvent diminuée, parfois même abolie. Ses variations sont en rapport avec le degré de l'atrophie et non point avec l'âge de la paralysie : elles traduisent avant tout les altérations artérielles que produit le foyer spinal de poliomyélite et qui peuvent à leur tour contribuer par ischémie à augmenter l'atrophie du membre paralysé.

Deux cas de méningite cérébro-spinale à forme pseudo-paludéenne. — MM. FERNAND BEZANÇON et THIBAULT GUSMAN rapprochent ces deux observations des faits que M. Netter a déjà publiés.

Trois cas d'épididymite d'origine méningococcique. — M. LANCELIN a vu survenir cette complication au déclin d'une méningite cérébro-spinale chez trois sujets qui n'avaient jamais présenté antérieurement de blennorragie.

Le ballonnement aigu des poumons. — M. GALLIARD insiste sur la difficulté de ce diagnostic et fait remarquer, en ce qui concerne la pathogénie, que l'influence du système nerveux n'est pas douteuse.

Deux cas de spirochétose ictérique à forme apyrétique dus à un spirochète non pathogène pour le cobaye. — MM. NOEL FIESSINGER et EDGARD LEROY rapportent deux observations qui laissent entrevoir, à côté de la spirochétose ictéro-hémorragique, l'existence d'une classe de spirochétoses non pathogènes.

Spirochétose ictérique à « Spirochetes ictero-hémorragiæ » — MM. NOEL FIESSINGER et EDGARD LEROY ont obtenu une amélioration remarquablement rapide à la suite d'une seule injection de 20 centimètres cubes du sérum de L. Martin et Auguste Pettit

Séance du 26 *octobre* 1917.

Traitement de la méningite tuberculeuse par les injections intrarachidiennes d'air stérilisé. — MM. FÉLIX RAMOND et FRANÇOIS espèrent obtenir la guérison de la méningite tuberculeuse en injectant dans le canal rachidien de l'air stérilisé. Les neuf malades traités par cette méthode ont fini par succomber, mais comme le dernier d'entre eux a présenté une amélioration temporaire remarquable et inespérée, les auteurs croient devoir augurer favorablement de ce nouveau procédé thérapeutique.

L'hypertension dans un centre de l'intérieur. — M. PROSPER MERKLEN passe en revue les différents types d'hypertension que l'on peut rencontrer chez les soldats provenant du front en traitement dans les centres de l'intérieur.

Tuberculose pulmonaire traumatique. — MM. L. GIROUX et FABRE rapportent l'observation d'un blessé qui fut atteint, huit mois après une plaie pénétrante du poumon, d'une tuberculose à évolution rapidement mortelle. Ils se demandent s'il existe un lien entre le traumatisme et les accidents observés et concluent que si le traumatisme n'a point créé de toutes pièces la tuberculose, il l'a très certainement aggravée

Action du traitement d'attaque par le mercure sur le potentiel syphilitique. — M. LOUIS BORY estime que le mercure peut être employé sans danger à des doses incomparablement supérieures à celles que l'on utilise jusqu'ici.

Par la méthode de l'accoutumance progressive, il fait absorber à ses malades des doses massives de 8 à 10 centigrammes, renouvelant ses injections intramusculaires et même intraveineuses à des intervalles relativement courts, quelquefois plusieurs jours de suite. Le traitement des accidents contagieux du début ne dépasse pas ainsi une durée moyenne de trente jours ; il comporte l'incorporation d'une dose totale de 1gr,20 de sel mercuriel, en 18 ou 20 injections de benzoate concentré à 3 ou 6 p. 100.

Un nouveau sel mercuriel : l'ortho-amido-benzoate de mercure. — MM. LOUIS BORY et ALBERT JACQUOT insistent sur la fonction amine de ce sel, fonction qui donne en général aux médicaments chimiques une activité beaucoup plus grande.

Cinquième cuspide et hérédo-syphilis. — M. Ch. NANTOUX combat l'opinion de M. Sabouraud, qui considère l'existence d'une cinquième cuspide comme un signe certain d'hérédité syphilitique.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-17. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

INTERROGATOIRE DES MILITAIRES ATTEINTS DE MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

PAR MM.

Paul LE NOIR Médecin de l'hôpital Saint-Antoine. et **Maurice DELORT** Interne des hôpitaux, Médecin aide-major.

Les maladies de l'appareil digestif ont de tout temps tenu une grande place dans la pathologie de guerre, et la longue guerre actuelle en a vu naître un grand nombre.

Certains sujets, atteints de maladies anciennes, capables de supporter une campagne courte, n'ont pu résister et ont lâché pied au bout de quelques mois, leur état étant le même qu'auparavant, ou bien se trouvant nettement aggravé.

D'autres ont contracté des maladies nouvelles. Les fatigues extraordinaires avec chocs nerveux répétés, le mauvais régime, l'alcoolisme, l'intoxication par gaz (et particulièrement par gaz chlorés et bromés) ont provoqué des lésions qui ont évolué dans la suite.

Enfin, le séjour en France des troupes coloniales, l'existence d'une armée d'Orient, dont viennent vers la métropole les permissionnaires et les malades, ont été l'occasion de contagions spéciales, de dysenteries, de colites chroniques, etc.

Quelques malades ont été améliorés. Ils sont rares, mais ils existent. Ce sont ceux à qui ne convenait pas la vie sédentaire. La campagne a fait disparaître leurs troubles digestifs, leurs douleurs et leur neurasthénie. Ils sont revenus, étonnés, nous montrer à l'occasion d'une permission, leur bonne mine et leur santé reconquise.

Néanmoins, en dépit de ces exceptions, les services affectés au traitement des maladies des voies digestives ont eu à examiner et à soigner depuis trois ans de très nombreux militaires.

Pour tous, le problème est le même du point de vue de l'armée : il faut établir de façon précise et rapide un diagnostic, un pronostic, puis un traitement.

Pour réaliser ce programme, nous avons à notre disposition :

La consultation externe à laquelle répondent les cas pour lesquels l'examen et le diagnostic peuvent être faits rapidement ;

L'observation en salle pour les cas plus complexes.

La surveillance pendant un mois, deux mois au plus (et rarement), des convalescents non complètement guéris et laissés dans leur famille ;

Enfin, nous pouvons utiliser comme centre de convalescents, le service d'un hôpital auxiliaire où les malades sont soumis à un entraînement progressif, ce qui permet de juger définitivement de leur aptitude à servir.

Or, du point de vue médical même, les militaires de ces différentes *catégories* ne sont pas tout à fait semblables aux autres malades et il doit être employé vis-à-vis d'eux une méthode parfois un peu particulière.

Il nous a paru opportun de préciser les moyens mis en œuvre et de montrer les résultats obtenus dans le service spécial de Saint-Antoine.

Ce service a un peu plus d'une année de fonctionnement avec un rendement très considérable, et a déjà accumulé un grand nombre de documents.

Ces moyens comportent : 1° l'interrogatoire ; 2° l'examen objectif clinique (par les procédés immédiats, inspection, palpation, percussion, etc.) ; 3° l'examen objectif complémentaire (repas d'épreuve, examen radioscopique, régimes d'épreuves, etc.).

Nous n'envisageons actuellement que le premier temps de l'examen : l'interrogatoire.

Interrogatoire. — Un militaire se présente à nous. Deux particularités, dont l'une favorise, l'autre gêne l'examen, sont tout d'abord à signaler.

1° Le malade apporte son dossier antérieur, les observations prises ou résumées par des médecins qui, si elles ont été faites avec soin, peuvent être d'un très grand secours et abréger notablement certaines enquêtes.

2° Très fréquemment s'ajoute à son récit l'intention de faire valoir son cas en vue d'un but particulier. Cela l'amène à exagérer consciemment ou inconsciemment les symptômes ressentis, à simuler même ; d'autre part, il n'est pas forcément, comme les consultants de nos hôpitaux civils, un homme appartenant à une classe sociale modeste ou pauvre, et sa situation a une grande importance, parce qu'elle permet de connaître jusqu'à quel point il peut ou sait s'observer, jusqu'à quel point sa sensibilité est développée.

Le premier stade de l'interrogation aura donc pour but de situer le malade :

En premier lieu par rapport à son rang social et à sa profession ;

En deuxième lieu par rapport à la guerre.

Tous, en effet, à cet égard ne sont pas semblables ; plusieurs éléments sont à considérer.

1° *Aptitude.* — Ceux du *service armé* se distinguent par la longueur de leur séjour aux armées, par l'arme dans laquelle ils ont servi.

Ils peuvent être plus ou moins las moralement,

ils peuvent plus ou moins redouter, se trouvant momentanément à l'abri, de retourner dans une arme très éprouvée.

Ceux du *service auxiliaire* ont moins d'amour-propre et sont moins habitués à une discipline ferme ; ce sont en outre des gens croyant avoir certains droits et qui songent assez souvent à les faire valoir.

Les *récupérés* ont quelquefois un assez mauvais moral au début de la récupération, et s'ils se présentent au médecin dans les premiers jours ou les premières semaines de leur incorporation, il faut tenir compte du mouvement de mauvaise humeur, qui, une fois vaincu, permettra assez souvent d'en faire de bons soldats.

Les *réformés temporairement* ont aussi un moral qu'il faut connaître : ils ont vécu loin des armées un long temps, ont eu une maladie sanctionnée par une décision, ont souvent (et très légitimement) repris des travaux qui sont inachevés au moment où finit leur délai de réforme.

2° *Age.* — Physiologiquement comme du point de vue de la guerre, les meilleurs se classent de vingt à vingt-neuf ans environ; chez les plus jeunes ou chez les plus âgés, le ressort physique et moral est moins tendu.

3° *Grade.* — Il commande surtout l'*amour-propre*, très important comme facteur militaire et même comme moyen thérapeutique.

4° *Séjour dans les différents hôpitaux ou formations sanitaires.* — Notion de toute importance, on ne peut assez y insister. Il faut savoir combien le malade a eu d'hospitalisations et d'évacuations jusqu'à ce qu'il arrive au centre de spécialité ; s'il n'a été en effet que passagèrement amélioré, son état réel physique et moral n'a fait aucun progrès, au contraire ; il est en déficit sur le moment de sa première évacuation ; il est plus affaibli, sa sensibilité s'est exaspérée. Au cours de cette vie d'inaction, il s'est trop observé, trop ennuyé. Beaucoup s'en rendent si bien compte, qu'ils redoutent les hospitalisations. Tous les médecins qui ont approché ou dirigé un centre hospitalier, savent combien cela est vrai et *combien il faut éviter aux hommes de sortir* d'un hôpital sans une *décision ferme* pour l'avenir.

De tout cet interrogatoire, extra ou para-médical, va dépendre le crédit accordé aux paroles du malade.

Il ne faut pas oublier quel élément important constituent, dans les maladies de l'appareil digestif, les symptômes fonctionnels ou, plus exactement, certains symptômes fonctionnels, et c'est cela qui explique le souci constant du médecin examinateur de savoir s'il peut se fier, et dans quelle mesure, au récit rapporté par le sujet.

Avant de commencer l'interrogatoire médical proprement dit, le dossier du malade sera consulté.

Les militaires sont le plus souvent très pressés de le mettre sous les yeux du médecin; ils brandissent feuilles d'hôpital, bulletins d'évacuation, etc., tous les papiers qu'ils peuvent avoir en leur possession ; le médecin est vraiment bien peu exposé à oublier ce temps important de l'interrogatoire. Encore faut-il qu'il ne repousse pas ces papiers dans lesquels il peut puiser des renseignements précieux.

Il faut les prendre et les classer par dates, et y chercher des renseignements sur l'histoire du malade à travers les divers avis médicaux inscrits successivement. Cela est assez rapide.

Le premier bulletin, même bref et incomplet, donne des renseignements très importants, et il faut s'y reporter.

Le malade d'ailleurs, lorsqu'il a été hospitalisé de nombreuses fois, peut ne plus se rappeler nettement le début de sa maladie. Il se rappelle, parce qu'on la lui a demandée fréquemment dans les bureaux, la date de sa première évacuation ; mais ayant subi trop souvent des interrogatoires intentionnels, il a oublié les signes initiaux, en a trouvé d'autres et parfois transformé l'aspect de l'affection qu'il rapporte,

Les autres papiers, les autres billets d'hôpital sont aussi consultés avec fruit.

Le malade a-t-il été examiné par des médecins compétents? les recherches chimiques, radiologiques ont-elles été faites? Le diagnostic est alors très fortement étayé ; on trouve parfois deux diagnostics successifs contradictoires, deux diagnostics copiés l'un sur l'autre.

Dans toutes ces opérations il faut bien se garder, bien entendu, de suivre trop docilement ce qu'on lit sur les feuilles. Quand on commence l'interrogatoire médical proprement dit, il faut avoir la ferme intention de tout reprendre et de tout reviser.

L'*interrogatoire médical* présente, dans son ensemble, les mêmes stades que tout autre.

La règle pratique est établie par tous de laisser d'abord la parole au malade, puis de lui poser des questions.

Notons, là encore, des particularités.

Dans le récit spontané, le malade va parachever l'idée que nous avions déjà de son moral, mais il va l'appliquer à sa maladie.

La plupart sont brefs et embarrassés. Quelques-uns sont longs, cela pour plusieurs raisons. Parfois, parce que, militaires, ils racontent alors beaucoup plus l'histoire de leurs évacuations que celle de leur

maladie, ils insistent sur les diagnostics posés : ils cherchent à impressionner le médecin par les avis de ses prédécesseurs, dont ils disent les noms et les grades.

Parfois, parce que neurasthéniques nosophobes et alors bien vite reconnaissables. Il y a longtemps que les médecins les craignent ; deux traits les signalent le plus souvent avant qu'ils n'aient commencé : ils annoncent qu'ils seront brefs, ils sortent de leurs poches des récits écrits de leur maladie. Ceux-ci sont plus sincères que ceux-là, ils sont souvent très malheureux.

Peu de malades savent exposer une maladie d'estomac et, dans le mélange des classes et des intelligences que réalise la consultation militaire, il est intéressant de noter que les gens éclairés ne sont pas plus habiles que les autres; tout au plus prononcent-ils avec moins de fautes les mots techniques dont tous s'encombrent, on ne sait pourquoi. Bientôt ils réclament l'aide du médecin qui commence alors à poser des questions.

Pour aller vite et pour que tous les collaborateurs, même d'occasion, puissent prendre des notes où l'on puisse ensuite se reconnaître, nous avons fait imprimer un unique modèle de fiches ; les antécédents, les signes gastriques, les signes intestinaux, les signes importants des autres appareils y sont alignés dans un ordre immuable. Les notes prises y gagnent beaucoup en clarté.

L'existence de certains symptômes permet de classer rapidement ou au moins d'orienter le diagnostic. Nous les passerons en revue pour l'estomac, puis pour l'intestin.

Pour l'estomac : certains vomissements, les hématémèses, le melæna, certaines douleurs.

Les vomissements ont de la valeur surtout s'ils sont des vomissements de stase, dans lesquels le malade a reconnu des aliments pris vingt-quatre ou quarante-huit heures avant, car ils révèlent ainsi la sténose du pylore.

Les hématémèses et le melæna (ce dernier plus difficile à faire nettement rapporter par le malade) ont une valeur plus constante, puisqu'ils établissent toujours la présence d'une *ulcération* (la suite de l'interrogatoire, le reste des examens indiqueront sa localisation et son moment d'évolution).

La douleur enfin est un élément important si le sujet peut en préciser le lieu, la durée, l'évolution. Il faut faire montrer du doigt le point douloureux, demander comment et quand commence la douleur, comment et quand elle finit. Faire différencier la douleur vraie de toutes les autres sensations : brûlures, gonflements, pesanteurs ; tout de suite on voit que ceux qui souffrent d'une façon précise sont précis, ceux qui souffrent d'une façon vague sont vagues.

Parmi les plus précis sont les gens accusant de la douleur tardive.

Tous les spécialistes en savent l'importance. Bien décrite, elle est un des éléments primordiaux du récit du malade, mais il faut dire aussi qu'elle est assez rarement bien décrite.

Nous demandons fréquemment s'il y a douleur nocturne : c'est une des formes de la douleur tardive les plus nettement rapportées.

Ainsi, les hématémèses, le melæna, certains vomissements auxquels s'ajoutent parfois certaines douleurs classent d'emblée le malade qui les rapporte (si son récit est vérifié). A ces malades chez lesquels on peut déjà soupçonner l'existence d'une lésion grave : un ulcère, un cancer, une sténose pylorique, nous proposons d'appliquer le terme, de « gastropathes » par opposition aux autres que nous appelons les « dyspeptiques », nous n'attachons d'ailleurs à ces dénominations aucune idée théorique, c'est seulement pour la facilité du classement que nous les employons.

Les examens qui suivent : l'*exploration radiologique*, la recherche des hémorragies occultes, l'examen du chimisme vont faire retirer encore quelques malades de la catégorie des dyspeptiques pour les faire rentrer dans *celle des gastropathes.* Mais, d'une façon générale, la classe des dyspeptiques reste la plus nombreuse.

Les troubles de la motricité, les troubles du chimisme s'y montrent diversement associés et le classement vers lequel, dans l'état actuel de nos connaissances on peut tendre, paraît être le suivant :

Dyspepsies *primitives :* où l'estomac semble seul en cause;

Dyspepsies *secondaires* à un état général mauvais ou au surmenage momentané (capables de cesser rapidement quand la cause cesse) ;

Dyspepsies *réflexes*, secondaires à un état local avec excitation douloureuse des nerfs (appendicite, cholécystite, lithiase biliaire ou rénale) ;

Gastronévroses. — Enfin il faut éliminer les faux gastriques, ceux qui ont de la plexalgie, ceux qui ont des douleurs de la région gastrique mais non à l'estomac (vésicule biliaire, côlon, etc.) ; ceux qui ont une maladie (urémie, asystolie, etc.) dont une des manifestations est le syndrome stomacal ; c'est une question de diagnostic différentiel. Nous ne nous arrêterons pas davantage à cette conception qui ne concerne pas particulièrement les militaires. Nous en avons parlé à propos d'eux, parce que c'est dans les consultations nombreuses qu'il faut le plus chercher à créer des classes de malades. Nous avons ainsi

appliqué, plus rigoureusement, ce que nous faisions aux consultations de civils.

Pour l'intestin, même principe de classement.

S'agit-il de maladie à cause pathologique nette, d'entéropathie? il faut alors rechercher, par voie directe ou indirecte, les dysenteries, les colites dysentériformes dont les commémoratifs de selles avec glaires sanglantes sont facilement rapportés par les hommes qu'elles frappent beaucoup.

S'agit-il de maladie vague, de « dyspepsie intestinale »? on s'efforcera, sous l'étiquette d'entéro-colite, d'introduire dès l'interrogatoire quelques présomptions, soit par les réponses sur l'aspect des selles, soit par l'interrogatoire sur l'état général et les antécédents.

Il convient de s'arrêter assez longuement à l'étude de l'état général. Elle est, du point de vue militaire, l'une des plus importantes, puisqu'elle précise les *conséquences* de la maladie.

La même lésion, si elle n'a pas altéré les forces du malade, permet d'en refaire assez vite un soldat utile; si elle a altéré ses forces, est très importante et le laisse traîner de longs mois sans guérison, ni retour possible à son poste.

Il faut savoir que presque tous les militaires accusent un grand amaigrissement ; cet amaigrissement est réel ; presque tout le monde a maigri à la guerre, ou pendant la guerre, mais cela prend dans l'imagination et le récit de nos malades des proportions dont il faut se méfier.

La lecture du livret militaire indique le poids et la taille à l'époque de l'incorporation. Elle guide, heureusement accompagnée de la pesée séance tenante sur une bonne bascule, l'opinion du médecin.

Les antécédents héréditaires et personnels sont de second ordre, non cependant à négliger. Nous possédons déjà une partie des antécédents du malade par ses feuilles d'évacuations et ses diagnostics : ce sont les antécédents immédiats.

Dans ceux plus anciens, il faudra remonter à toutes les autres maladies possibles, mais surtout à la typhoïde, à la dysenterie, à la fièvre paludéenne, à la tuberculose.

Il faudra demander au malade s'il a fait son service militaire, en quelle année, combien de temps, et dans quelle conditions de santé. Les antécédents héréditaires et collatéraux ont beaucoup moins d'intérêt (et ce n'est pas d'ailleurs l'avis des malades, qui trop souvent nous racontent les maladies des voies digestives des membres de leur famille, oubliant totalement de parler de la leur).

Ainsi commence de se remplir la « fiche ».

Résumé aussi complet que possible de ce qui s'est passé jusqu'au jour de l'examen et des troubles fonctionnels actuels, elle peut contenir une foule de renseignements utiles. Les autres examens suivront, qui devront permettre de *juger* le malade, et ce mot dit assez qu'on ne saurait trop, avant de prononcer cet *arrêt*, user de circonspection, de minutie, de tous moyens capables d'écarter les erreurs.

UN CAS D'ENTÉRITE A BALANTIDIUM COLI

PAR

le Dr Marcel LABBÉ,
Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de la Charité,
Médecin-major de 1re classe.

Les auteurs étrangers ont signalé assez fréquemment l'entérite dysentériforme causée par la multiplication d'infusoires dans l'intestin. Cette affection n'avait été jusqu'à la guerre actuelle que rarement observée en France : peut-être ne l'avait t-on pas suffisamment recherchée? Il est possible que l'infestation par des infusoires ciliés ait joué un rôle dans la production de ces troubles digestifs fréquents et de causes si diverses constatés chez les soldats qui ont vécu dans la tranchée. Le fait que j'ai observé légitime du moins cette hypothèse ; en voici la relation :

Un soldat de vingt-trois ans est pris brusquement, au début de mars 1916, de douleurs abdominales violentes, accompagnées de selles liquides, glaireuses, sanglantes, au nombre d'une dizaine par jour, sans fièvre notable. Au bout de quinze jours, la diarrhée persistait, mais les selles ne contenaient plus de sang.

Le 10 avril, quand le malade est envoyé à notre hôpital, il n'a plus de diarrhée, mais il se plaint encore de douleurs abdominales, le ventre est un peu ballonné et sensible à la pression, la langue est saburrale. L'examen bactériologique des selles est négatif.

Deux jours plus tard, malgré le régime lacté, la diarrhée reparaît très abondante; il y a neuf à quatorze selles quotidiennes, liquides, noirâtres, bien qu'elles ne paraissent pas contenir de sang ; le ventre est douloureux.

Un régime lacté, puis lacto-végétarien (potages au lait et au bouillon de légumes, bouillies au riz, pâtes alimentaires) est institué, en même temps que sont imposés des traitements successifs par le sous-nitrate de bismuth et le benzonaphtol, par le sulfate de soude à petites doses, par le tannigène, par les opiacés, par l'acide lactique. Ces traitements amènent une sédation des symptômes; le nombre des selles tombe de dix à trois ou quatre par jour, mais elles restent liquides et fétides. A deux reprises, des essais d'alimentation, soit avec de la viande crue pulpée, soit avec de la viande cuite hachée, provoquent des coliques violentes et une diarrhée profuse (douze à quinze selles par jour). Les substances amylacées elles-mêmes paraissant très mal digérées, nous essayons, sans aucun succès, le traitement par la pancréatine. Le kéfir lui-même ne produit pas d'amélioration. Le malade continue à maigrir : en l'espace de deux mois, il a perdu 4 kilogrammes.

C'est alors qu'un examen microscopique des selles nous y fait découvrir des infusoires ciliés, très mobiles et très

abondants, au nombre de douze à quinze par goutte de matière diluée, que leur forme et leur dimension nous permettent de rattacher au type du *Balantidium coli* ; on voit en même temps des œufs de trichocéphales ; par contre, il n'y a point d'amibes, même dans les selles examinées immédiatement après la défécation, ni de kystes amibiens.

Aussitôt un traitement est institué par les lavements de nitrate d'argent (à 1 p 1 000 durant quatre jours), puis par les lavements à l'eau oxygénée à 1 p. 10, en même temps que par le calomel à la dose quotidienne de 10 centigrammes durant trois jours. Ces traitements provoquent de violentes et douloureuses réactions intestinales, mais le nombre des balantidium diminue rapidement dans les selles ; au bout de trois jours, on n'en trouve plus ; et les examens ultérieurs ne permettent plus d'en apercevoir.

Après ce traitement, nous laissons simplement le malade au repos. Le nombre des selles diminue rapidement et progressivement, la diarrhée cesse, les douleurs abdominales se calment ; l'alimentation lacto-kéfirienne, puis l'alimentation lacto-végétarienne sont très bien supportées, la viande elle-même est parfaitement tolérée ; le malade reprend rapidement du poids, si bien qu'en l'espace de vingt jours il avait gagné 4 kilogrammes. Alors, complètement guéri, il est envoyé en convalescence.

Cette observation me paraît tout à fait caractéristique. La résistance de l'intestin à tous les procédés thérapeutiques, jusqu'au jour où nous avons employé les antiseptiques intestinaux en ingestion et en lavement, l'abondance du *Balantidium coli* dans l'intestin, à l'exclusion de tout autre agent infectieux connu, sa disparition coïncidant avec la guérison de la maladie imposent l'idée d'une entérite à *Balantidium coli*. Déjà, avant l'examen des selles, l'évolution de cette diarrhée nous avait semblé tout à fait anormale ; elle était apyrétique, et n'avait présenté que tout au début un aspect dysentériforme ; sa symptomatologie répond à celle que les auteurs ont signalée dans des cas de cette nature.

Dans d'autres observations, la guérison a été obtenue au moyen de lavements à l'acide salicylique à 1 p. 1 000 ; Guiart conseille les lavements de tanin additionné d'acide acétique et l'usage interne de thymol. Nous nous disposions à user de ce puissant antiseptique intestinal si le calomel, aidé des lavements au nitrate d'argent et à l'eau oxygénée, ne nous avait donné un résultat définitif.

Après avoir découvert le *Balantidium coli* dans les selles, nous nous sommes demandé si cet infusoire n'était point là à titre accessoire, et si l'infestation ne s'était point produite dans notre hôpital ; mais l'examen des fèces des autres malades de la salle est resté négatif aussi bien que l'examen des eaux et des boissons absorbées par le sujet. Il est probable que la pénétration des infusoires dans l'intestin s'était produite par l'intermédiaire de l'alimentation dans la tranchée où le malade avait séjourné. L'infestation par le *Balantidium coli* doit donc être inscrite au nombre des causes multiples susceptibles de déterminer la diarrhée des tranchées.

LE TONUS DU POIGNET
DANS LA
PARALYSIE DU NERF CUBITAL

PAR

le Dr ANDRÉ-THOMAS,
Médecin de l'hôpital Saint-Joseph.

La description des paralysies des nerfs s'est tellement enrichie et multipliée au cours de cette guerre, dans leurs formes complètes, partielles, dissociées ou irritatives, qu'il semble qu'il n'y ait presque plus rien à dire à leur sujet et que la sémiologie en soit définitivement arrêtée. Cependant il subsiste encore quelque obscurité



Blessure du nerf cubital gauche par balle à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du bras, le 1er octobre 1915. Photographie prise le 21 septembre 1916 (fig. 1).

en ce qui concerne la physiologie pathologique de diverses attitudes ou contractures qui s'associent parfois au tableau clinique, plutôt qu'elles n'en font partie, et qui relèvent soit de lésions siégeant en dehors des nerfs, soit de conditions physiologiques spéciales créées ou entretenues par des actions mécaniques, soit même de dispositions individuelles ; quoi qu'il en soit, l'aspect anormal dépend presque toujours d'une attitude de défense, de contractures, de rétractions ou d'ankylose. Il n'en est pas de même pour un fait que nous avons rencontré fréquemment dans les paralysies du nerf cubital par blessure et qui n'est autre que l'attitude en flexion de la main.

Lorsque les coudes reposent sur une table, les avant-bras fléchis et élevés verticalement, la main malade tombe davantage que la main

saine ; la flexion passive, ou le jeu articulaire du poignet dans le sens de la flexion, peut être poussée beaucoup plus loin du côté malade que du côté sain. Elle est parfois extrêmement prononcée, presque aussi marquée que dans beaucoup de paralysies du nerf radial. Les deux photographies ci-jointes (fig. 1 et 2) sont plus démonstratives que toute description.

Ce symptôme occupe une place tout à fait secondaire dans la séniologie des blessures des nerfs ; c'est pourquoi sans doute il n'est mentionné ni dans le livre de M. Tinel, ni dans celui de Mme Athanassio-Benisty.

La présence de ce symptôme est plutôt surprenante, parce que, parmi les muscles innervés par le nerf cubital, le cubital antérieur exerce



Le même blessé : hypotonie des extenseurs du poignet à la même date (fig. 2).

seul une action sur la main qu'il infléchit sur le bord interne de l'avant-bras. Il semble donc que la paralysie du nerf cubital devrait avoir pour conséquence une hypertonie relative des muscles extenseurs du poignet, une augmentation du jeu de cette articulation dans le sens de l'extension ; il n'en est rien.

Plusieurs hypothèses se présentent à l'esprit : l'hypotonie ne représente-t-elle pas un phénomène purement mécanique, n'est-elle pas la conséquence d'une attitude prise et conservée pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, entretenue par exemple par le port d'un appareil ou d'une écharpe? Qu'un mécanisme de cet ordre motive dans plus d'une blessure, quelle qu'elle soit, le relâchement de quelques groupes musculaires, on ne saurait en douter ; les attitudes de défense sont également susceptibles d'augmenter le jeu articulaire dans le sens de l'action des muscles qui les entretiennent, de le diminuer dans une direction inverse. Il serait toutefois imprudent de généraliser : bien que l'attitude de la main, dans les blessures du nerf radial, soit très favorable à la persistance de l'hypotonie des muscles radiaux, elle ne s'oppose pas à la restauration de leur tonus, dès que le nerf entre en voie de restauration.

On sait d'autre part le rôle qui revient aux excitations périphériques dans le maintien du tonus. La branche profonde du nerf cubital fournit des rameaux qui vont se perdre dans les ligaments antérieurs de l'articulation du carpe ; quelques filets accompagnent les artères perforantes et s'anastomosent à la face postérieure du carpe avec les ramifications les plus inférieures du nerf interosseux postérieur, branche du radial. La dégénérescence de ces filets nerveux peut-elle expliquer dans une certaine mesure le symptôme qui nous occupe? Nous ne pouvons que poser la question et non la résoudre.

On peut encore envisager le problème sous un autre angle et examiner de plus près, au point de vue de la tonicité, dans quelles conditions se trouvent les uns par rapport aux autres les divers groupes musculaires de l'avant-bras, du fait de la paralysie du nerf cubital. Celle-ci, comme toute paralysie, a pour conséquence à la fois l'hypotonie des muscles dont l'innervation motrice est suspendue ou compromise et l'hypertonie relative des muscles antagonistes : c'est de ces deux éléments qu'est faite la griffe si typique de la paralysie du nerf cubital, avec quelques variantes suivant le siège de la lésion, suivant la qualité individuelle du tonus et aussi suivant beaucoup de conditions accessoires, dont l'étude ne trouve pas sa place ici.

Examinons donc le tonus du poignet. Tandis que la main malade peut être amenée à un degré de flexion beaucoup plus marqué que la main saine, elle est amenée au contraire à un degré d'extension beaucoup moins prononcé. Autrement dit, l'angle de flexion maxima est moins ouvert pour la main malade, l'angle d'extension est plus ouvert. Quand on porte la main malade en extension, on rencontre une résistance plus grande que du côté sain, et on voit se tendre sous la peau les tendons du grand et du petit palmaire.

Entre ce nouvel équilibre des muscles extenseurs et fléchisseurs de la main et la griffe cubitale, dont l'aspect absorbe à lui seul presque toute l'attention, il semble qu'il existe un lien.

La paralysie et l'hypotonie des muscles interosseux, fléchisseurs de la première phalange, renforcent le tonus du muscle extenseur commun des doigts ; d'où l'hyperextension de la première phalange, si marquée pour le cinquième doigt, moins pour le quatrième, ébauchée pour le troi-

sième et pour le deuxième (dont les lombricaux reçoivent leur innervation du nerf médian). La paralysie de l'extension des deux dernières phalanges, que commandent également les interosseux, complète pour les deux derniers doigts, beaucoup moins marquée pour le troisième et le deuxième (toujours à cause de l'innervation de leurs lombricaux par le médian), renforce le tonus du fléchisseur commun superficiel et du fléchisseur profond (lorsque la lésion siège à l'avant-bras, au-dessous de l'origine des filets nerveux destinés à ce muscle), surtout pour le cinquième et le quatrième doigts. Nous ne tenons compte que du mode d'innervation le plus habituel : il varie suivant les individus, en ce sens que l'innervation du médian ou du cubital est plus ou moins prépondérante et comprend plus ou moins de faisceaux.

L'action de l'extenseur commun des doigts est toujours renforcée, et cette hypertonicité se traduit par l'hyperextension de la première phalange, surtout pour le quatrième et le cinquième doigts, par la saillie plus marquée des tendons sur le métacarpe, par la mobilisation exagérée de la première phalange dans le sens de l'extension tandis qu'elle est plus limitée dans le sens de la flexion ; c'est le contraire qui a lieu pour les deux dernières phalanges.

Ce regain de tonicité de l'extenseur commun reste sans influence immédiate sur l'attitude du poignet ; les muscles qui maintiennent le tonus du poignet dans le sens de l'extension sont les radiaux et le cubital postérieur. La paralysie des muscles extenseurs des doigts dissociée et des extenseurs du poignet a été maintes fois observée au cours de cette guerre, par exemple dans les paralysies radiculaires supérieures du plexus brachial ; bien que l'extension du poignet puisse être exécutée avec une certaine force par l'extenseur commun, le tonus du poignet reste au-dessous de la normale à cause de la paralysie des radiaux.

Ce qui rend la paralysie du cubital particulièrement incommode, c'est peut-être moins l'hypertonie secondaire de l'extenseur commun que la flexion des deux dernières phalanges et la quasi-impossibilité d'étendre les deux dernières phalanges des deux derniers doigts, causée par la paralysie des interosseux. Le malade n'a à sa disposition qu'un muscle pour lutter contre ces deux inconvénients : c'est encore l'extenseur commun qui, malgré tout, est quelque peu extenseur des deux dernières phalanges. « Lorsque, la main étant dans la flexion et les doigts infléchis dans la paume de la main, l'excitation électrique est localisée dans les extenseurs des doigts, on observe une succession de mouvements qui sont exécutés de la manière suivante : les deux dernières phalanges s'étendent sur les premières, puis celles-ci sur les métacarpiens qui, à leur tour, sont entraînés avec le carpe dans l'extension sur l'avant-bras. Pendant ce mouvement, les dernières phalanges sont maintenues étendues sur les premières, *jusqu'à ce que le métacarpe soit arrivé à une direction parallèle avec l'avant-bras* (c'est moi qui souligne). Mais à l'instant où, le mouvement d'extension continuant, le métacarpe forme un angle avec l'avant-bras, les deux dernières phalanges s'infléchissent sur les premières et cela d'autant plus que la main se renverse davantage sur l'avant-bras. Quelle que soit alors l'énergie de la contraction des extenseurs, contraction provoquée par le courant d'induction le plus intense, on ne peut produire le redressement des deux dernières phalanges sur les premières » (Duchenne). Si faible soit-elle, l'extension des



Blessure du nerf cubital gauche par éclat d'obus au tiers supérieur du bras au mois de novembre 1914. Photographie prise le 19 septembre 1916 (fig. 3).



Le même blessé : hypertonie des extenseurs du poignet à la même date (fig. 4).

deux dernières phalanges, dont est capable l'extenseur commun, est exploitée le plus souvent et le mieux possible dans la paralysie du cubital, de sorte que le muscle se trouve renforcé à la fois dans son tonus et dans son activité ; à ce dernier point de vue, il l'est encore davantage si l'on réfléchit que l'extenseur commun intervient dans les mouvements d'écartement des doigts, tandis que l'extenseur propre de l'index rapproche ce doigt du médius, l'extenseur propre du petit doigt l'écarte davantage de l'annulaire (Duchenne).

L'extenseur commun devient donc, pour ces diverses raisons, un muscle puissant, puisqu'il bénéficie de la paralysie de ses antagonistes — qui ne sont d'ailleurs que partiellement antagonistes, — et qu'il les supplée dans les mouvements de latéralité des doigts et dans les mouvements d'extension des dernières phalanges.

Son action sur les deux dernières phalanges ne s'exerce que dans certaines limites et sous un certain angle d'extension du poignet, comme l'a montré Duchenne de Boulogne.

D'ailleurs, même chez un sujet normal, l'extension des doigts poussée au maximum d'énergie fait intervenir les fléchisseurs de la main sur le poignet (grand et petit palmaire, cubital antérieur) qui renforcent en quelque sorte l'action de l'extenseur commun.

Cette synergie, sur laquelle a déjà insisté l'illustre auteur de la *Physiologie des mouvements*, est encore démontrée par ce que nous observons couramment dans les blessures du nerf radial avec paralysie complète.

Demande-t-on au blessé de relever le poignet, la main reste immobile ; lui demande-t-on d'étendre les doigts, ils restent immobiles, mais la main se fléchit.

Ainsi s'explique vraisemblablement l'hypertonie des muscles palmaires, qui s'associe à celle de l'extenseur commun des doigts et qui est facile à constater. Leurs tendons font saillie sous la peau et se tendent assez énergiquement dès que l'on essaie de porter la main en extension forcée. Cette hypertonie décide à son tour de l'entraînement de la main dans le sens de la flexion.

Il semble même qu'elle retentisse sur le tonus des radiaux dont l'activité est, d'autre part, de plus en plus restreinte, à cause de leur moindre intervention dans les synergies. L'action des radiaux s'associe habituellement à celle des fléchisseurs des doigts : or la tonicité de ces derniers muscles est augmentée au cours de la paralysie du nerf cubital ; l'intervention des radiaux doit donc être réduite au minimum afin de limiter à son tour l'hypertonicité des fléchisseurs des doigts. La moindre tonicité des radiaux se traduit par leur plus grande flaccidité ; leur moindre activité peut être facilement constatée ; lorsque le poignet est relevé, l'extenseur commun se substitue en quelque sorte à ces muscles : le mouvement débute par l'extension des doigts, comme dans l'excitation électrique de l'extenseur commun des doigts, et la main appliquée sur les muscles de l'avant-bras peut contrôler la faible contraction des radiaux par comparaison avec celle de l'extenseur commun.

Le cubital postérieur ne semble pas partager, tout au moins au même degré, l'hypotonie des muscles radiaux ; peut-être, en combinant son action avec celle des muscles palmaires, essaie-t-il de suppléer le cubital antérieur.

L'état du tonus du poignet dans la paralysie du cubital n'est donc pas aussi paradoxal qu'il pourrait le paraître au premier abord. Il obéit ici comme ailleurs aux lois de l'antagonisme et des synergies ; et comme la paralysie des interosseux est le point de départ de cette série de modifications, il n'y a pas lieu de s'étonner que le phénomène se rencontre, quel que soit le siège de la blessure du nerf cubital (bras ou avant-bras), avec quelques variations d'intensités.

PHYSIOTHÉRAPIE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr FOVEAU DE COURMELLES (1).

M. le professeur Robin veut bien, ce dont je le remercie sincèrement, me donner, dans son service, la parole sur la tuberculose pulmonaire dont il vient d'étudier si magistralement devant nous les diverses médications ; c'est là une de ces maladies décevantes si souvent pour le thérapeute et le malade. Aussi peut-on dire qu'on a un peu pour elle appliqué tous les médicaments, tous les procédés. Les agents physiques ont cependant relativement été peu essayés dans ce domaine. A part la lumière, et encore les auteurs se sont-ils à peu près ignorés les uns les autres, on trouve peu de chose dans la littérature médicale sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les agents physiques. L'un des premiers

(1) Leçon faite par le Dr Foveau de Courmelles, sous la présidence du Pr Albert Robin, à l'hôpital Beaujon.

essayés, depuis que ceux-ci sont classés et étiquetés, sinon le premier, est l'ozone ou oxygène électrisé, qui participe du médicament inhalé et de l'électricité qui le produit.

On découvrit vite que l'ozone, étudié dans l'atmosphère, où il existe normalement, par Houzeau, Schönbein, Van Bastelaer, était une arme à deux tranchants. Cet oxygène plus vif est facilement irritable, congestif, hémoptogénétique, dirai-je ; d'où l'indication, déjà donnée par M. Robin pour d'autres agents antituberculeux, de le rejeter, dans les formes aiguës et rapides, de la façon la plus absolue. Schönbein dit avoir constaté la mort d'un chien n'ayant pas respiré plus de 2 milligrammes d'ozone contenus dans de l'air ozoné : à l'autopsie, l'animal fut trouvé avec les poumons fortement rouges et toutes les membranes muqueuses des organes respiratoires très enflammées. Si l'on songe à la quantité d'air respiré en vingt-quatre heures, on peut ainsi s'expliquer le danger de certaines altitudes où l'air contient une plus forte proportion d'ozone (Jansen, Vallot), et certains auteurs ont vu dans l'excès d'ozone atmosphérique une cause de grippe.

La question de préparation de l'ozone a aussi une grande importance. Préparé au moyen du phosphore, il contient de l'acide phosphorique nocif (Desplats) ; au moyen du permanganate de potasse, il serait bienfaisant pour la respiration (Ireland, 1863) ; avec l'effluve électrique, il est pur, et Barlow, qui en 1879 le prépara ainsi, estima que l'air renfermant 1 p. 100 d'ozone provoquait de la bronchite, et que si on le respirait pendant une heure, il pourrait produire de graves accidents, même mortels. Au contraire, en 1887, écrit M. H. de la Coux, dans *l'Ozone et ses applications industrielles*, le Dr Donatien Labbé démontra qu'on n'avait pas su bien utiliser l'ozone, que l'organisme s'améliorait, même chez les phtisiques. M. Labbé prépara l'ozone par l'effluve électrique dans un tube de Houzeau et put le faire respirer à la dose de plus de 0gr,002, et respira lui-même sans inconvénients pendant une demi-heure de l'air ozoné renfermant plus d'un dixième de milligramme d'ozone pur par litre ; il publiait également que des tuberculeux ayant pratiqué pendant plusieurs mois l'inhalation d'ozone et pendant un quart d'heure chaque jour, n'ont rien éprouvé de fâcheux, mais ont vu leur état général se tonifier et leur appétit revenir. Les meilleurs effets de cet ozone préparé électriquement ressemblent à ceux des métaux colloïdaux d'origine électrique, alors que les métaux colloïdaux d'origine chimique sont inefficaces (A. Robin).

L'ozone agit sur la circulation. Claude Bernard, en 1856, n'avait rien constaté, mais pensait que le contact seul du sang détruisait l'ozone. Binz vit qu'en présence d'une solution aqueuse d'albumine, celle-ci s'altérait et absorbait l'ozone (on a signalé de nouveau depuis le même phénomène en présence des rayons X). En 1867, Huisinga reconnut que l'ozone oxydait rapidement l'hémoglobine et la décolorait, Dogiel vit que le sang s'altérait et devenait alors visqueux, vert jaunâtre et incolore. L'ozone intoxiquerait les animaux qui le respirent à la façon de l'acide carbonique, en ralentissant les fonctions respiratoires, ce qui paraît paradoxal, étant donné le rôle comburant de l'oxygène et de l'ozone.

Tout est d'ailleurs, là, comme en toute thérapeutique, une question de doses. Mount Blayer, Donatien Labbé, Oudin, Payrou, Caritzalis ont montré que l'ozone bien manié augmente la proportion d'oxyhémoglobine dans le sang, de l'urée dans les urines. Nombreux sont les appareils générateurs d'ozone ; tous les constructeurs électriciens ont leur modèle, mais aucun ne peut bien indiquer la proportion exacte d'ozone qu'il dégage dans l'air ambiant, et l'on comprend par suite les incertitudes et les contradictions qui existent chez les auteurs au sujet de son emploi. Encore, après les travaux de MM. A. Robin et Binet sur l'activité respiratoire des tuberculeux, on peut en déduire *à priori* les cas d'exclusion du procédé. C'est d'ailleurs dans les formes lentes, torpides, que les agents excitants, quels qu'ils soient, sont plutôt indiqués, et que l'ozone, par suite, peut être appliqué.

En dehors des incertitudes pour les questions de dosage, on peut dire que le physiothérapeute est vraiment placé dans des conditions inférieures aux autres médecins pour l'appréciation des résultats qu'il obtient. En effet, il ne peut suivre ses malades, qui sont souvent pour lui intermittents ou occasionnels, comme le médecin de famille qui voit et suit ses patients. Le physiothérapeute ne voit souvent que des résultats momentanés : durables, il ne sait. Quoi qu'il en soit, un certain nombre d'auteurs ont publié des améliorations réelles de tuberculeux ; citons parmi eux : F. de Renzi, Birioukoff, Collart (de Liége), Donatien Labbé, Oudin, Slétoff, Huguet (de Vars), Le Tanneur, A. Caritzalis, nous-même... Les phtisiques scrofuleux, dit Schönbein, sont très améliorés. Les bacilles diminuent dans les crachats, et pour le Dr Oudin, ce ne serait pas là cependant une action bactéricide (bien que la stérilisation des eaux potables par l'ozone soit maintenant d'application courante), mais une modification du milieu qui deviendrait acide au

lieu de rester alcalin et par suite impropre à la vie du microbe tuberculeux.

Nos traités médicaux, même d'ordre électrologique, sont très sobres sur la question de l'ozone ; nos grands congrès de physiothérapie ou d'électrologie et de radiologie médicales n'ont pas encore eu de rapport sur la question, qui reste ainsi un peu vague. Cela n'encourage nullement les médecins à y recourir, à envoyer leurs malades aux spécialistes ou à appliquer eux-mêmes l'ozone ; seul, le Dr D. Labbé a fait sur le sujet une importante communication au premier Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales (Paris, 1900). L'action de l'ozone sur la voix des chanteurs, sur la voix des phtisiques, par l'ozone de la machine statique ou autre, a été notée. Le Dr D. Labbé est très affirmatif, avec analyses du sang et des urines à l'appui, sur les résultats heureux de l'ozone. Personnellement, j'ai vu l'ozone de la machine statique produire un relèvement momentané de l'état général. J'ai aussi eu l'idée de faire barboter l'ozone de l'effluve électrique à travers des liquides médicamenteux, glycérine créosotée, térébenthinée, eucalyptolée. Un flacon à deux tubulures sur le trajet ozoné permet à tout praticien de le faire. Les résultats ont été meilleurs. L'ozone térébenthiné paraît être l'agent actif des forêts de pins, des forêts d'Arcachon notamment, si actives en tant de cas de tuberculose pulmonaire. La grande presse a aussi très vanté certains empiriques imprégnant de médicaments des balais reliés à la machine statique.

***

Après l'ozone, et dès 1890, j'ai essayé ce que j'appelai dès lors l'*électrolyse médicamenteuse* et qui, après avoir été appelé *cataphorèse*, *ionisation*, revient d'actualité. C'est la décomposition électrolytique, au contact ou le plus près possible des tissus morbides, des médicaments appropriés ou supposés tels, pour le traitement. En matière de tuberculose pulmonaire, après avoir ausculté mon malade et déterminé le siège des lésions plus ou moins avancées, je plaçai en avant et en arrière, sur le dos et la poitrine, deux ventouses particulières, bombardant en quelque sorte la lésion entre deux feux. Ces ventouses étaient reliées chacune à un fil métallique allant à l'un des pôles du courant galvanique. Le courant électrique, prenant toujours le chemin de moindre résistance, encerclait, c'est le cas de le dire, la lésion. D'autre part, les ventouses n'étaient pas vides et contenaient un peu de liquide, glycérine créosotée ou solution iodurée. On faisait un vide partiel en appelant l'air au dehors. La peau se soulevait, et il y avait ainsi une double pénétration : par le soulèvement de la peau au contact, par la pénétration des ions donnés au moyen de l'électrolyse. J'ai vu ainsi des hémoptysies diminuées en fréquence et en quantité, l'état général amélioré. Mais il s'agissait d'individus avancés, où la maigreur était souvent un obstacle au maintien sur place des ventouses ; la marque très apparente laissée par celle-ci ennuyait ou gênait certains patients.

De sorte que je n'ai pu prolonger mes expériences, ni suivre mes patients. Je me suis borné alors à indiquer les résultats encourageants que j'avais obtenus, afin de prendre date, mais il y aurait lieu de reprendre cette électrolyse médicamenteuse avant de se prononcer définitivement sur sa valeur. Si je ne l'ai pas fait moi-même, c'est que le physiothérapeute ne voit que plutôt rarement des tuberculeux pulmonaires; et que d'autres méthodes plus puissantes, sans doute, ont apparu, depuis mes travaux de 1890, sur le sujet.

***

Les belles recherches de d'Arsonval sur les courants de haute fréquence nous ont dotés d'appareils précieux, à la fois générateurs d'ozone et de procédés révulsifs très actifs. La haute fréquence est un ensemble de médications complexes, et dont la distance d'application au malade règle la forme, souvent très différente en fonction de cette distance. Je ne ferai que mentionner l'action de la grande cage, du grand solénoïde où l'on enferme le patient tout entier et dont l'emploi s'appelle la d'arsonvalisation ; son action tonique, sédative, hypotensive, hypnotique même, peut rendre des services chez les tuberculeux pulmonaires excités, et la guerre actuelle, avec ses émotions terribles, en a produit, chez nos soldats héroïques, un certain nombre de cas.

Mais la haute fréquence locale avec le petit solénoïde peut nous aider : lumière et ozone sous formes d'effluves ultra-violettes, ou révulsion locale par multiples petites étincelles, les deux seules formes que nous retiendrons.

A grande distance, haute intensité et grand voltage, 10, 20 ou 30 centimètres du patient, nous aurons, dans l'obscurité, des effluves violettes qui jailliront de l'électrode reliée au petit solénoïde ou mieux au résonateur Oudin.

On peut relier, étaler l'une des électrodes sur le siège de la lésion ou des lésions, et diriger l'autre à l'extrémité diamétralement opposée ; la première électrode donnera une révulsion très prononcée au siège de son application ; en face,

de l'autre côté, les longues effluves, dégageant à la fois lumière et ozone, fermeront le circuit sur la lésion ; si cette seconde électrode, à effluves, est dirigée en avant sur le thorax, l'autre étant en arrière, le patient respirera alors abondamment de l'ozone. Défions-nous, comme nous l'avons dit tout à l'heure, de l'excès de cet oxygène condensé. D'autre part, la nature de l'électrode employée a son importance, car l'ozone amené par des conducteurs en cuivre peut former des produits nitreux, irritants et dangereux à respirer ; aussi j'emploie depuis longtemps, comme . électrodes terminales, de l'aluminium qui n'a pas cet inconvéuient. Il convient encore, si l'on ne veut pas avoir d'escarre lente à guérir, de placer sur la peau la première électrode en la rendant assez vaste et bien appliquée intimement sur la partie à traiter ; on peut aussi la supprimer en n'utilisant qu'un pôle, qu'une électrode, celle à effluves qui donnera de la lumière et de l'ozone.

Je préfère, en ce qui me concerne, la forme purement révulsive, au moyen de deux électrodes appropriées, très vastes plaques métalliques appliquées en avant et en arrière, sur le dos et la poitrine, et reliées à deux points du résonateur Oudin. Il jaillit ainsi un très grand nombre de fines étincelles, la peau en est ainsi piquetée d'une multitude de points rouges. J'ai vu ainsi des caverneux étendus être améliorés réellement : diminution des crachats, de la toux, de l'amaigrissement. Dans ces cas avancés, l'action heureuse s'épuise rapidement ; le malade, après avoir engraissé, s'arrête, reperd du poids, et quitte le physiothérapeute. Dans des cas de début, douteux par les ascendants, à expiration prolongée, à commencement d'amaigrissement, j'ai vu quelques cas de complète guérison.

***

La haute fréquence, qui participe de la révulsion et de la lumière, nous amène naturellement à l'*action lumineuse*, la mieux et plus anciennement étudiée. Cette action merveilleuse s'accompagnant de chaleur, a été du reste trouvée d'instinct par les malades, car ceux-ci se sont toujours inconsciemment dirigés vers le soleil, vers la lumière, vers la chaleur. Les solariums pour y faire insoler les débiles, les valétudinaires, les malades, existaient déjà dans l'antiquité sur les bords de la Méditerranée. Hérodote, Pline l'Ancien, Oribase, avaient signalé l'action curative solaire, voire son action cautérisante à travers une boule de cristal (Pline).

Nous croyons souvent trouver des méthodes nouvelles, alors seulement que nous les systématisons, parfois en exagérant. Ce n'est que depuis peu d'années que la cure solaire a beaucoup fait parler d'elle, que les livres et traités se sont multipliés, consacrant des faits anciens et en permettant l'extension et la vulgarisation, depuis une quinzaine d'années surtout.

Comment agit la lumière, agent complexe, comprenant tant de radiations différentes, depuis les infra-rouges obscures, au delà du rouge du spectre solaire, à grande longueur d'onde, en passant par les couleurs rouge, orangé, jaune, vert, bleu, indigo, violet, pour arriver aux obscures ultra-violettes, à faible longueur d'onde, d'action chimique intense mais d'absorption si facile et dont les rayons X sont une prolongation dans l'échelle descendante des longueurs d'onde ?

Les travaux des électrothérapeutes vantant les bains de lumière, de lumière de lampes à incandescence, que j'appelai l'*héliothérapie artificielle*, celle des couleurs que je baptisai *chromothérapie* (*Académie de médecine de Paris*, 21 juillet 1891), les travaux de Finsen et ses dérivés (lampes Foveau-Trouvé, 1900 ; Lortet et Genoud, 1901 ; Chatin et Broca, 1902 ; Finsen, Reyn, 1905), ont mis, on peut le dire, la lumière à la mode, légitimement du reste. La tonicité des individus, ou le traitement des tuberculoses externes, seuls envisagés d'abord, ont fait songer à la lumière, au soleil notamment, pour le traitement de la tuberculose pulmonaire. On a cru surtout à l'action de l'ultra-violet caustique et modificateur. On a discuté, voire nié l'action des colorations. Le Dr Miramond de Laroquette, reprenant maintes expériences de savants, comme van Tieghem, Camille Flammarion, sur les plantes et les animaux soumis au soleil à travers des verres colorés différemment, n'a pas trouvé les mêmes résultats. Mais le verre enlève la plus grande partie des rayons chimiques les plus agissants. Nous avons fait et publié en 1903, avec le Dr Paul Barlerin, des recherches bactériologiques en insolant par diverses lumières des cultures du *Bacillus prodigiosus*, si sensible aux éléments extérieurs ; c'est la lumière de l'arc voltaïque, la plus chimique, qui est la plus agissante des lumières artificielles. Si l'on essaie la réaction lumineuse sur divers papiers photogéniques, on constate qu'à travers le verre le plus mince, à travers un tube à essai d'urines par exemple, la plupart des ultraviolets sont absorbés, le papier au citrate d'argent exige un certain temps pour noircir, et c'est ce procédé qui peut permettre des mesures d'activité actinique au moins relatives. Les papiers au bromure, plus sensibles, plus perméables, donnent des indications moins précises, car la réac-

tion au révélateur varie selon l'opérateur. Quant à étudier la pénétration, sa valeur et sa profondeur à travers l'organisme humain, maints observateurs, et le regretté Onimus, un précurseur en électrothérapie, l'avaient fait en plaçant des plaques photographiques sur les patients du côté opposé au soleil, et en avaient constaté l'impression. On comprend facilement l'importance de cette recherche, puisque c'est d'elle que dépend l'explication, la constatation de l'action efficace du soleil sur la tuberculose pulmonaire.

Mon radiateur chimique (simplification de l'appareil de Finsen : *Institut*, 24 décembre 1900) est une lampe à arc voltaïque, donc à rayons chimiques intenses. J'ai eu l'idée, comme Finsen l'avait d'ailleurs fait pour le lupus en remplaçant le soleil par sa lampe à arc, de l'appliquer à la tuberculose pulmonaire. Cette lampe est formée de deux charbons entre lesquels jaillit l'arc électrique ; un miroir parabolique recueille cet arc en son foyer et le renvoie parallèlement, sur la région lupique à traiter, à travers un compresseur en quartz où circule de l'eau froide. Dans le cas de tuberculose pulmonaire que nous avons traité en 1901 à l'hôpital Saint-Louis avec le Dr Du Castel (*Société de biologie*, 2 novembre 1901), la malade, également lupique et à sommets plus que douteux, un surtout, fut exposée à *toutes* les radiations de ma lampe : l'arc étant renvoyé par le miroir parabolique sans aucune interposition et dirigé sur le sommet à traiter, les signes stéthoscopiques disparurent en une demi-douzaine d'applications. La pénétration était indéniable. Peu après, le Dr Dobrjanski, de Saint-Pétersbourg, la vérifiait en dirigeant les rayons de cette lampe au travers, à l'autopsie, d'un crâne humain et d'un vagin de femme vivante, contenant du papier photographique. Il en constatait l'impression très nette. MM. Hallopeau et Rollier (*Académie de médecine*, 24 nov. 1908) avaient d'ailleurs, pour appuyer les bienfaits de la lumière, rappelé nos expériences.

C'est surtout à l'Institut Finsen de Copenhague, que j'ai visité en 1911, que les plus belles et nombreuses recherches sur l'action bactéricide de la lumière ont été faites et l'ont incontestablement démontrée. On a essayé le soleil, les diverses lumières, les rayons X, sur divers bacilles, les tuberculeux notamment. L'action des rayons X sur ceux-ci, dans un milieu acide, fut très concluante. M. J. Rudisjicincky a exposé des lapins et des cobayes tuberculisés à l'action des rayons X ; dans 40 p. 100 des animaux ainsi traités et sacrifiés deux ans après, à l'autopsie, on trouva une véritable cure *quand une condition acide s'était produite.* Il traita ainsi 20 cas de tuberculose pulmonaire humaine : un seul succomba par tuberculose pulmonaire, un autre se tua, quatre ne présentèrent nulle amélioration, pendant que tous les autres se portaient relativement bien à la date du rapport. Ces expériences, analogues à d'autres tentées dès le début des rayons X, si chimiques et si pénétrants, ne sont pas concluantes.

La lumière solaire n'est plus contestée aujourd'hui dans son action sur la tuberculose pulmonaire, pas plus que dans son action bactéricide avec ses cures de tuberculoses externes, osseuse et ganglionnaire. De la récente communication de M. Leriche à la *Société de chirurgie* (16 mai 1917) sur « la stérilisation par le soleil des plaies infectées », de la discussion entre MM. Quénu, Delbet, Chaput, Thiéry, Souligoux, l'action microbicide du soleil ressort sans conteste et basée sur des faits déjà anciens. Cette action, que je rappelai au Congrès d'électrologie et de radiologie de Berne de 1902, n'est pas la seule, du reste : la lumière est encore sédative, calmante, hypnotique et, dans un autre ordre d'idées, destructrice sans douleur (l'action sur les lupus, les cancroïdes, le prouve), révulsive, modificatrice.

L'action de la lumière n'est pas seule ; en dehors de ses radiations propres, elle s'accompagne de chaleur, de l'air ambiant lui-même, complexe et plus ou moins absorbant, selon l'état météorologique, des radiations lumineuses. Un ceil bleu favorise l'éclat lumineux. Les flots méditerranéens, la mer, vaste miroir, augmentent encore l'étendue et la force des rayons solaires. Le climat marin, l'ozone, que la lumière et la mer développent, si fréquents au bord des flots salés, l'altitude dont le Dr Baradat, de Cannes, a fait le procès, sont encore des éléments actifs, surajoutés à la lumière, et comportant, entraînant les contre-indications sur lesquelles a tant et légitimement insisté le professeur A. Robin. Les formes torpides et lentes seront seules, à quelques exceptions près, passibles du traitement par le soleil ; les exceptions pourront peut-être recourir à l'héliothérapie artificielle, où l'on peut mieux doser et reconnaître les éléments actifs, mais des études ultérieures sont nécessaires pour bien déterminer ces cas.

On peut cependant dire que le soleil, notre soleil méditerranéen surtout, n'a rencontré que des éloges, que des admirateurs, au congrès de l'Association internationale de thalassothérapie de Cannes de 1914. En citerai-je les beaux rapports de MM. Albert Robin et H. Bith, Daniel Berthelot, André Claisse, M. d'Œlsnitz, J. Andrieu,

Monteuuis, J. Casse, A. Pascal, J. Dupaigne, J. Vallot, P.-J. Armand-Delille, L. Revillet, A. Festal, E. Vidal, Malgat? L'héliothérapie et surtout l'héliothérapie marine, dans sa mesure et ses applications, en est sortie méthodifiée. M. J. Malgat, de Nice, s'y est attaché depuis de longues années : 1901, dit son « Rapport sur la cure solaire marine dans les tuberculoses pleuro-pulmonaires ».

Voyons maintenant la technique.

La cure peut se faire en tous lieux, pourvu qu'il y ait du soleil, déclarent les Drs Vignard et Jouffray. Les conditions météorologiques ambiantes donneraient au littoral méditerranéen le maximum d'action, dit M. Malgat; mais M. Artault de Vevey a montré qu'aux portes de Paris on pouvait aussi espérer. Il faut exposer progressivement les malades au soleil et leur faire subir une sorte d'entraînement méthodique ; en hiver ou en été, on procédera différemment, à une température d'au moins 30° et d'au plus 40° (Vignard et Jouffray).

M. Malgat divise le bain de soleil, selon la température ambiante, en bain chaud, au-dessus de 40°, et bain froid, de 30 à 37 ou 38°, selon la température du tuberculeux. Le bain froid est calmant, sédatif, mais peut produire des accidents hémoptysiques. Le bain chaud est vaso-dilatateur, ouvre les capillaires et les vaisseaux sanguins, abaisse la pression artérielle, accélère la respiration, augmente l'hémoglobine du sang et l'urée des urines, active la nutrition et les sécrétions internes. « J'expose directement et d'emblée, dit M. Malgat, les parties malades et quelquefois le corps tout entier. D'autres, plus prudents, pensent qu'il faut d'abord n'exposer qu'une partie du corps, les pieds et les jambes, et n'arriver à l'insolation totale que progressivement et à mesure que se fait la surpigmentation solaire. Je crois que cette dernière méthode est une perte de temps et qu'elle n'offre pas de grands avantages. Pour ma part, avec l'insolation d'emblée de tout le corps ou celle de la totalité du torse nu, je n'ai jamais éprouvé d'inconvénients sérieux. Seulement, je prends la précaution de graduer la durée des bains selon l'intensité de la surpigmentation cutanée, selon une méthode également progressive, mais basée sur un fait précis. »

Mais est-il possible pour tous les malades de se nudifier ainsi ? Ou peut-on insoler, quoique moins activement, à travers les vêtements? et quels vêtements seront alors préférables? On comprend facilement que tous les tuberculeux curables par la lumière solaire ne peuvent, soit se transporter sur la Riviera, soit dans un sanatorium où les héliophores (Artault de Vevey) leur donneront le maximum des radiations de la région. La perméabilité lumineuse des étoffes a donc une grande importance, surtout pour les malades pauvres ; elle a aussi préoccupé le Dr Malgat, et dans ma *Cinquième Année électrique*, en 1905, j'ai relaté tout au long ses expériences sur le soleil impressionnant une plaque photographique à travers du velours, des draps, des soies, de diverses couleurs. Il est arrivé ainsi à ces conclusions : les velours indigo et bleu et surtout les jaune clair et les violets sont les plus perméables aux rayons chimiques. Le drap bleu est encore plus traversé que le velours de même couleur, le jaune crème est très bon aussi ; les soies jaunes, vertes, violettes et bleues sont assez perméables ; la toile blanche laisse passer le maximum de lumière ; la flanelle et les cotons blancs laissent passer beaucoup de lumière ; les draps blancs, bleus ou violets, des vêtements d'hommes ou de femmes, sont bons. Les tissus blancs, perméables aux rayons solaires, sont donc indiqués comme préférables et devront être portés aux heures de soleil, sous le soleil, et seulement, si l'on veut, à ces heures-là.

MM. Baradat (de Cannes), Joubert, Ayme ont également publié des résultats heureux. M. Baradat est même allé en Allemagne soutenir notre Riviera. Les médecins de Leysin ont songé au soleil pour la tuberculose pulmonaire, après leurs succès sur les tuberculoses osseuses, et ils m'en parlaient là-bas, en septembre 1906. Rollier a suivi près d'une centaine de cas et a vu, dans tous, rétrograder les signes stéthoscopiques beaucoup plus vite qu'avec l'altitude seule. Les formes pleurales ont donné les succès les plus remarquables. Exchaquet a noté l'assèchement des foyers et des catarrhes et la diminution très nette des signes d'auscultation ; si on peut insoler tout le corps, la résistance aux agents extérieurs est très augmentée.

M. Malgat, qui cite également ces opinions, donne ses propres résultats : de sa statistique au Congrès de Washington, en 1909, il retient 100 p. 100 de guérisons pour les tuberculoses pulmonaires chroniques du premier degré. La cure solaire désinfecte, fait disparaître la fièvre vespérale, l'insomnie, les sueurs nocturnes, la diarrhée, les vagues douleurs articulaires et thoraciques, l'inappétence, l'affaiblissement général des forces. Les bacilles diminuent et disparaissent des crachats (Hamesse).

Au deuxième degré, les résultats sont évidemment moins beaux, l'organisme est plus infecté. Malgat note cependant encore 65 p. 100

de succès et affirme que la guérison n'est qu'une question de temps dans les formes apyrétiques ; mais les guérisons laissent des signes cicatriciels, après sclérose, appréciables à l'auscultation et à la percussion. La sclérose peut cependant s'étendre aux artères ; de là un danger à craindre et à surveiller. Danger grave, car des hémoptysies peuvent reparaître sous l'action de l'artério-sclérose ainsi produite.

Au troisième degré, certains tuberculeux guérissent encore, 25 p. 100 environ, toujours dans les formes apyrétiques.

Heusler affirme également les guérisons des formes post-pleurétiques, fibreuses, bronchiques chroniques, surtout superficielles, les formes cavitaires stationnaires ou spléno-pneumoniques de Grancher. Sillig admet que le soleil agit favorablement dans les cas de début, de second degré, localisés et stables, et pleuraux ; dans le troisième degré, en excluant les cas fébriles et à poussées congestives. De Reynier n'a remarqué qu'une amélioration de l'état général avec résultats laryngés favorables. De Peyer a vu des cavitaires avec expectoration abondante s'améliorer, et malgré la fièvre persistante a vu 2 ou 3 cas où la cure solaire a abaissé la température avec diminution des lésions pulmonaires. Burnaud dit que tout le monde est d'accord sur la valeur de l'héliothérapie ; qu'il n'y a rien de tel pour assécher de vieux foyers de râles humides.

Répétons, malgré l'exception citée, que le soleil, étant souvent un agent fébricitant, devra être proscrit pour les éréthiques, voire les anciens paludiques chez qui le soleil ramène souvent la fièvre.

On appliquera donc le soleil sur le sujet nu, si possible, sinon à travers les vêtements.

Rien de plus simple alors que de mesurer la force de la radiation solaire à travers telle ou telle étoffe, car la trame, la nature du colorant, ont aussi leur influence ; la plaque photographique, placée au-dessous de l'étoffe insolée, révélera vite la valeur de la pénétration. En réalité, il vaut mieux utiliser toutes les radiations, car leur ensemble est un tout harmonieux d'ailleurs, en matière de cure, difficile à dissocier.

***

J'ai parlé des *rayons X* ; leur action d'ultra-violets à la plus petite longueur d'onde est discutable dans la tuberculose pulmonaire, mais ils peuvent servir à la diagnostiquer dès le début par le voile pulmonaire et la déminéralisation osseuse et à en guérir les manifestations glandulaires, adénites cervicales et trachéo-bronchiques, par des irradiations locales.

N'insistons pas, les agents physiques dans la cure de la tuberculose pulmonaire n'ont encore été que peu étudiés et appliqués. Même pour la cure solaire, la mieux connue dans ses résultats heureux, dont les applications se multiplieront sans nul doute, — que de blessés pulmonaires et de prisonniers en pourront être l'objet à leur retour ! — nous sommes très ignorants des modes d'action et des procédés propres aux agents physiques ; aussi, n'ai-je eu nulle autre prétention que d'essayer de mettre au point la question pour en étendre le domaine et essayer de la rendre plus scientifique et plus méthodique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur quelques particularités du réflexe oculo-cardiaque et notamment sa variabilité chez certains sujets.

MM. LAUBRY et HARVIER estiment qu'il est nécessaire, dans la recherche de ce réflexe (*Archives des maladies du cœur*, mai 1917, p. 209), de faire une compression des globes *bien plus prolongée* que ne l'indiquent les auteurs : faute de cette précaution, les résultats fournis peuvent être notablement différents et même trompeurs (fausse inversion initiale ou abolition du réflexe). Sans cause apparente, la recherche du réflexe peut, sur un même sujet, donner suivant les jours des résultats très variables (non seulement pour la durée ou le degré, mais même pour le sens du réflexe). Il faut, en somme, être *très prudent* dans l'application à la clinique des résultats obtenus : ils peuvent servir d'appui mais non de base à un diagnostic.

M. LECONTE.

Le cœur et l'aptitude militaire.

Ayant étudié les variations du rythme cardiaque et de la tension artérielle dans l'orthostatisme et l'effort chez un grand nombre de sujets (normaux et cardiopathes organiques ou fonctionnels), MM. LAUBRY et LIDY (*Arch. des mal. du cœur*, février 1917, p. 49) aboutissent à des conclusions peu favorables sur la valeur de ces épreuves, quoique un peu différentes pour l'une ou l'autre. Les variations de la *tension artérielle* ne fournissent aucun élément d'appréciation sur la capacité fonctionnelle du cœur, les réactions variant aussi bien chez les sujets normaux que chez les cardiaques. Quant à l'épreuve du *rythme*, la seule anomalie qui puisse être relevée est le trouble définitif de l'équilibre rythmique ou le retard exagéré du retour à la normale (plus de trois minutes) ; encore faut-il, si c'est le seul signe objectif, le constater de manière fixe à intervalles éloignés, et ne peut-

on, même alors, lui attribuer une valeur pronostique. Inversement, si l'épreuve est satisfaisante, on ne peut en conclure à une aptitude définitive, les réactions présentées par les cardiopathes étant normales dans la plupart des cas.

M. LECONTE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 novembre 1917.

Élection d'un membre associé. — Est élu sir Archibald Geike de Haslemere (Surry-Angleterre), le savant géologue.

Prix et récompenses. — L'Académie décerne les récompenses suivantes :

Médecine et chirurgie. — Prix Barbier, 2 000 francs : MM. E. WEILL, professeur, et Georges MOURIQUAND, professeur agrégé de la Faculté de Lyon. — Prix Bréant, 100 000 francs : Le prix n'est pas décerné et il est accordé sur les arrérages : 2 000 francs à M. Jean DANYSZ, chef de service à l'institut Pasteur, pour ses recherches sur les arsénobenzènes ; 2 000 francs au Dr H. GOUGEROT, professeur agrégé de la Faculté de Paris (recherches de dermatologie) ; 1 000 francs aux Drs COURTOIS-SUFFIT, médecin des hôpitaux de Paris, et René GIROUX, interne à l'hôpital Dubois (les formes anormales du tétanos). — Prix Bellion, 1 400 francs : M. FABRE-DOMERGUE (l'épuration des huîtres). — Prix du baron Larrey, 750 francs : le Dr P. CHAVIGNY, médecin-chef du centre médico-légal de Nancy ; des mentions honorables à M. Léon BINET, préparateur à la Faculté de médecine de Paris, et au Dr André TOURNADE, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Toulouse.

Physiologie. — Prix Montyon, 750 francs : l'abbé Gabriel FOUCHER, conservateur des collections d'histoire naturelle de l'Institut catholique. — Prix Lallemand, 1 800 francs : le Dr J. TINEL, ancien chef de clinique et de laboratoire à la Salpêtrière ; mention très honorable, le Dr Stephen CHAUVET, ancien interne des hôpitaux de Paris. — Prix Pourat, 1 000 francs : MM. Henri BIERRY, maître de conférences à l'École des hautes études au Collège de France, et Albert RANC, chef de travaux à l'École des hautes études à la Sorbonne. — Prix Philipeaux, 900 francs : le Dr Georges STODEL, maître de conférences à l'École des hautes études à la Sorbonne.

Médailles. — Médaille Berthelot : à MM. Marius PICON et Marcel LANTENOIS, lauréats du prix Montyon des arts insalubres ; Gustave VAVON, lauréat du prix Berthelot. — Fondation Lannelongue, 2 000 francs : Mmes CUSCO et BUCK. — Fondation Trémont, 1 000 francs : M. Charles FRÉMONT, chef de travaux pratiques à l'École nationale supérieure des mines.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 novembre 1917.

Réglementation des spécialités pharmaceutiques. — M. GALIPPE veut répondre aux observations défendues à la dernière séance par M. Hayem. Mais sur plusieurs interventions, notamment celles de MM. GLEY et HANRIOT qui demandent que la discussion se maintienne sur le terrain scientifique, M. Galippe, y voyant une atteinte à la liberté de réponse, quitte la tribune.

La discussion reprend avec M. MEILLÈRE, lequel signale l'inconvénient résultant de la définition actuelle du remède secret, telle qu'elle est donnée par le décret du 3 mai 1900. Il propose de demander aux pouvoirs publics l'acceptation d'une nouvelle définition ainsi conçue :

Tout médicament simple ou composé dont la composition qualitative et quantitative n'est pas connue, doit être considéré comme un remède secret.

Après intervention de M. LÉGER, rapporteur, et de M. BOURQUELOT, la suite de la discussion est remise.

Divers pansements hyperthermiques par la gutta-percha. — Mme BOUET-HENRY, docteur en médecine, lit une étude où elle s'appuie sur son expérience personnelle en faveur de la thermothérapie par les pansements à très haute température. Les substances employées sont la vaseline liquide, la paraffine, la cire, mais à condition d'associer à ces substances un corps isolant. Cet isolant permet aux tissus de supporter sans danger de brûlures ni douleurs des températures qu'il est impossible de tolérer sous forme de bains chauds ou d'irrigations aqueuses au même degré thermique; de plus, il assure un refroidissement très lent du mélange ; sinon, dès le lendemain d'une application à 90°, le thermomètre, placé sous le pansement, atteint très souvent à 39-40°.

Tous les corps gras peuvent être rendus plus ou moins isolants par la présence de la *gutta-percha* ; mais c'est la *paraffine* qui, par ses propriétés plastiques et presque anhydre, est de beaucoup le véhicule idéal de la gutta. Pour cette préparation, il faut une paraffine basse, fusible entre 42 à 45 degrés ; les proportions sont de 50 de gutta-percha pour 1 000 de paraffine ou d'huile de vaseline.

Toxicité urinaire. — MM. BILLARD et PERRIN concluent de leurs recherches sur ce sujet qu'en calculant la tension superficielle des urines, on a un moyen simple, rapide et peu coûteux de se procurer une idée approximative de leur toxicité.

Communications diverses. — *Sur l'action hypercoagulante exercée chez l'homme par le sérum de lapin en période d'anaphylaxie*, par MM. DUFOUR et HELLA. — *L'action favorable, dans les tuberculoses ouvertes, de l'étain et de l'oxyde d'étain*, par M. CAMPTON.

A propos des élections à l'Académie de médecine. — Le bureau de l'Académie a reçu une demande, signée de quinze membres, tendant à ce que la Compagnie revînt sur sa décision de ne pas procéder à des élections aux places vacantes avant la fin de la guerre. L'Académie, consultée, se range à cet avis.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 octobre 1917.

Un procédé de gastrostomie. — Ce procédé, dû à M. DÉFONTAINE, du Creusot, comprend deux temps : 1° une laparotomie médiane sus-ombilicale pour explorer l'estomac et choisir le meilleur point à ouvrir sur la paroi ; 2° l'attraction, la fixation et l'ouverture à l'extérieur de la paroi abdominale.

Chirurgie des troncs nerveux. — M. CHEVRIER soumet une technique ainsi que les résultats obtenus par lui. Il ne s'agit, pour cette séance, que de la première partie

de la communication : la *technique opératoire*, l'opération pouvant consister en une *libération*, une *suture totale*, ou une *suture partielle* du nerf.

La libération n'est pas recherchée par M. Chevrier en abordant le nerf au niveau de la lésion, mais en le découvrant au-dessus et au-dessous, en prenant soin de le manier sans instrument, pour éviter de le contusionner. Ensuite le nerf est libéré de près, puis hersé superficiellement à la pointe du bistouri, et finalement engainé dans un cylindre d'amnios.

La suture totale doit être précédée d'une mobilisation nerveuse étendue, neurolyse qui favorisera le rapprochement après la résection.

La section nerveuse est le temps capital. Le principe est de faire une résection assez large et d'obtenir une coupe nerveuse finement granitée, voisine, comme aspect, de la coupe d'un nerf normal. L'expérience a appris à M. Chevrier qu'il fallait réséquer un peu plus le noyau induré dans les cas anciens, un peu moins dans les cas plus récents. La section doit être faite avec un bistouri bien effilé (et non aux ciseaux, qui écrasent). L'auteur a utilisé successivement trois formes de coupes :

a. *Section en double biseau du bout périphérique et en T renversé du bout central.* — Il y a renoncé parce que les coupes nerveuses se répondent mal.

b. *Sections obliques parallèles des deux bouts.* — La surface ovalaire de section est agrandie (c'est un avantage), mais l'affrontement ne se fait pas d'une façon parfaite au niveau de la partie amincie des biseaux, et l'on peut créer à ce niveau une désorientation cylindraxile.

c. *Sections perpendiculaires à l'axe nerveux sur les deux bouts du nerf* : c'est la pratique adoptée par M. Chevrier qui la trouve pleinement satisfaisante.

Quant à la suture partielle, la difficulté réside dans la résection, parce qu'on reste presque toujours en deçà des limites du noyau fibreux. M. Chevrier est pour la suture partielle du type rectangulaire.

Dans tous les cas, il est nécessaire d'obtenir l'évolution aseptique du foyer opératoire.

M. Walther fait remarquer que la libération des nerfs n'est pas toujours possible sans instrument ; lorsque, par exemple, le nerf est inclus dans un bloc fibreux épais. Depuis longtemps, il a l'habitude de faire cette libération avec un petit ténotome mousse appliqué à plat.

En ce qui concerne la suture nerveuse, pour éviter le rebroussement des fibres nerveuses qui peut résulter de l'affrontement trop exact des deux bouts, il pratique un évidement en cupule de ces bouts, ce qui permet de réussir sans pression l'accolement de leur partie centrale.

Quant à l'indication opératoire au cours de l'opération, M. Chevrier se renseigne par l'exploration électrique du nerf ; mais, lorsque cette exploration donne un résultat négatif, on ne peut en tirer aucune conclusion sur la nature de la cause d'interruption ; nous ne pouvons savoir si les cylindraxes rencontrent dans la cicatrice un obstacle qui les arrête définitivement ou s'ils ont franchi cet obstacle cicatriciel pour pénétrer dans le bout inférieur. Tout ce que nous indique le résultat négatif de l'exploration, c'est qu'ils ont été complètement détruits, et nous n'en pouvons tirer aucun renseignement sur la conduite à tenir. Il ne nous reste donc plus que l'aspect des lésions, la consistance des noyaux, etc., pour en tirer l'indication opératoire. Lorsqu'il existe un gros noyau bien isolé, pour ainsi dire encapsulé, de névrome ou de gliome, M. Walther croit qu'il est bon de l'enlever, en tâchant, par une incision longitudinale, de le disséquer de très près, de le décortiquer, pour ainsi dire, en prenant toutes les précautions pour froisser le moins possible le tissu du nerf qui l'entoure. Lorsqu'il s'agit d'indurations diffuses, on ne peut songer à énucléer ; on n'a plus là que le choix entre la résection totale avec suture des deux bouts ou la conservation du tronc avec son tissu cicatriciel. De toute façon, il convient de ne faire cette dernière opération que si, après un traitement médical suffisamment prolongé pendant plusieurs mois, on ne constate aucune tendance à l'amélioration.

M. Quénu partage les réserves faites par M. Walther, et déjà exprimées lors de la communication de M. Delorme sur cette question.

M. Chaput pense que la suture nerveuse peut réussir par une technique plus simple que celle de M. Chevrier. Celui-ci a recommandé la suture névrilématique, logique en principe, mais très difficile à exécuter, à cause de la hernie des tubes nerveux sur la tranche des deux bouts.

Les conditions de succès des sutures nerveuses dépendent à la fois des conditions techniques et locales et de l'état général des sujets.

Au point de vue technique, M. Chaput préfère le catgut simple qui est moins irritant que la soie et que le catgut chromé ; les sutures doivent être rares ; la suture doit passer aussi près que possible de la tranche nerveuse, pour éviter l'inflexion et le chevauchement des deux bouts. Les sutures ne doivent pas être tendues, car tendues elles coupent les tissus ; elles ne doivent pas être serrées, car le serrage compromet la nutrition des tubes nerveux : les deux bouts doivent être simplement en contact et même pas tout fait en contact, car la congestion post-opératoire augmente la compression du tissu nerveux si la suture est serrée, et amènera les bouts au contact, s'ils n'y sont pas tout à fait. Enfin, les sutures nerveuses ne doivent pas reposer sur des os rugueux, mais sur des couches musculaires interposées.

L'état général présente aussi une importance considérable.

Corps étrangers de la prostate. — Deux observations dues à M. Pousson.

M. Marion ajoute deux autres cas, l'un personnel, l'autre dû à M. Vallas de Lyon.

M. Jacob a eu à enlever, il y a un an, un gros éclat d'obus intraprostatique qui avait pénétré probablement par la fesse. Le blessé accusait des troubles vésicaux (dysurie, douleurs, pesanteur, urines troubles). La radiographie révéla la présence d'un gros projectile en arrière de la symphyse pubienne. Le toucher rectal le localisa dans la prostate. Une tentative d'extraction par la voie périnéale échoua : le projectile échappa et tomba dans la vessie où il fallut aller le chercher par cystotomie hypogastrique. Les suites opératoires furent bonnes.

Présentation de malades. — M. Chaput présente une malade atteinte d'*abcès dentaire*, avec *ostéo-périostite suppurée du maxillaire inférieur* qu'il a traitée avec succès par le *drainage filiforme bucco-cutané sans anesthésie* (cicatrice insignifiante).

M. Tixier présente un homme chez qui il a pratiqué une *résection de l'épaule* pour *arthrite suppurée*, suite de blessure de guerre, avec un excellent résultat fonctionnel.

M. H. Picqué : plusieurs cas de *plaies de l'estomac* ou de l'*intestin grêle* guéris par l'intervention.

Présentation de pièces. — M. Pousson présente un volumineux *calcul urétéral* qu'il a extrait : ce calcul mesure 3 centimètres de long sur 2cm,5 de large.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-17. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LIBRES PROPOS

LE CERTIFICAT MÉDICAL POUR OBTENIR LA CARTE DE LAIT

Un certain nombre de médecins se sont émus, paraît-il, de ce fait, qu'en des mairies on aurait refusé de délivrer la carte de lait sur le vu d'un certificat médical qui n'indiquait pas la nature de la maladie. Ces médecins croient voir une obligation de diagnostic, susceptible de porter atteinte au secret professionnel. Ce scrupule est des plus louables et fait honneur à une corporation qui se montre chatouilleuse à l'égard de toute ombre de contrainte contre un de ses devoirs fondamentaux.

Mais, dans l'espèce, de quoi s'agit-il? Une décision préfectorale datée du 30 octobre 1917 et concernant la « Délivrance du lait aux enfants et aux malades » détermine la condition que ces derniers doivent remplir pour obtenir une carte spéciale. Les malades doivent être munis d'*un certificat indiquant la maladie, la quantité journalière et la durée du régime*. Le texte est formel ; il n'y a pas à le discuter ; il est. Il résulte de cet état de fait que les municipalités sont dans l'obligation stricte d'exécuter à la lettre, dans l'intérêt des malades; la condition requise. Sinon la délivrance de la carte de lait serait « irrégulière », et il y a des connaisseurs qui prétendent que ce mot est capable, au sens administratif, de contenir tout un monde.

Le médecin n'est pas visé directement. C'est le malade qui est invité implicitement à s'adresser à son médecin pour obtenir de lui un certificat à telle fin utile. La procédure est la même dans bien d'autres circonstances de la pratique courante : avis du médecin traitant, en vue de mises à la retraite, de congés de maladie, d'accidents du travail, etc. Dans tous ces cas, le médecin traitant reste libre de refuser, à la personne qui le sollicite, tout certificat qu'il considérerait comme devant atteindre son devoir de discrétion à l'égard de ce même demandant. C'est affaire entre eux deux.

Évidemment, si nous apprécions, de la hauteur de l'idéal, toutes les réalités, nous trouverions magnifique et juste que les Autorités de ce monde aient assez de confiance pour accepter en telle ou telle circonstance l'attestation pure et simple d'un besoin, exprimée par un certificat médical, sans la moindre addition explicative. Ce laconisme traduirait une sorte de *Sic volo, sic jubeo*, justifié en vérité par sa valeur intrinsèque et parce que le médecin devrait être, par définition, comme la femme de César. Mais le monde qui nous entoure ne juge pas de la même façon, et, pour redescendre jusqu'à la carte de lait, un certificat médical qui attesterait simplement que M. X... a besoin de lait parce qu'il est malade, risquerait vraisemblablement, du point de vue objectif extra-médical, superficiel et pas toujours très bienveillant, d'être soupçonné d'un certain sans-gêne de complaisance. C'est sans doute par une considération de ce genre, s'appuyant par ailleurs sur une psychologie collective rendue susceptible du fait des circonstances de guerre, que le malade est invité à indiquer sa maladie en produisant, à l'appui, une attestation autorisée.

Au fait, un certificat médical ne doit, en principe, viser que son objet, à l'exclusion de tout autre. Si, par exemple, un malade qui a besoin de lait prie son médecin traitant de vouloir bien reconnaître qu'il le soigne pour une bronchite ou pour une affection gastrique, en quoi le secret professionnel est-il compromis? Mais si, par contre, il s'agit de syphilis, ou de cancer, ou de toute autre affection dont la divulgation pourrait nuire au malade et que seul le médecin doit connaître, celui-ci ne peut-il donc, dans ces deux mêmes exemples, attester, en toute véracité et valablement, des « troubles digestifs » concomitants qui justifient la délivrance d'une carte de lait? La décision préfectorale n'a pas un but de statistique médicale, ni d'hygiène publique, de désinfection, etc. Elle semble bien avoir le souci exclusif d'une répartition du lait qui soit aussi équitable que possible, avec le moins possible de critiques.

Enfin, et dans tous les cas généralement quelconques, même dans ceux où l'intervention du médecin est directement visée, comme dans les propositions de loi contre la répression des avortements criminels, le secret professionnel demeure intangible ; il plane au-dessus de tout et de tous, parce qu'il a comme sanctuaire inviolable la conscience du médecin. Il n'y a pas d'arrêté, ni de loi, ni de décret qui tiennent, si le médecin, dans son for intérieur, *tient*. On pourrait même, si l'on y voyait avantage, supprimer l'article 378 du Code pénal visant la violation du secret professionnel ; je n'y verrais, pour ma part, qu'un nouveau bénéfice moral pour le médecin, lequel, somme toute, n'a pas besoin qu'une menace de châtiment lui rappelle qu'il ne doit pas violer le serment d'Hippocrate.

CORNET.

LES CARDIOPATHIES VALVULAIRES ET LE SÉJOUR AU FRONT

PAR

le Dr Ch. LAUBRY,
Médecin des hôpitaux de Paris.
Médecin de Secteur.

Il n'est aucun médecin qui n'ait été surpris de la tolérance des lésions valvulaires à l'égard des fatigues imposées par les nécessités professionnelles ou les exigences de la vie. Rien ne montre mieux les rapports souvent paradoxaux qui existent entre l'altération anatomique et la capacité fonctionnelle du cœur. Nous le constatons, malheureusement sans pouvoir l'expliquer, et nous le prévoyons difficilement. Nos procédés d'investigation peuvent aboutir à des données que dément la réalité. Tel cœur sort indemne d'une épreuve que nous n'aurions pas osé tenter ; tels efforts sont supportés dont nous n'affirmions pas l'innocuité. Mais tel autre, atteint au même degré d'une lésion paraissant identique, se comporte différemment et faiblit, et force nous est de confesser notre incertitude et de ne retenir, de notre observation journalière, que la conduite contradictoire et décevante de l'organe à l'égard du surmenage.

Depuis le début des hostilités, nous relevons les mêmes bizarreries sur les soldats que nous avons à soigner ou à examiner. Elles sont plus frappantes et plus instructives, parce qu'observées en grand nombre dans un minimum de temps, ce qui permet l'établissement rapide et facile d'une statistique avec l'enseignement qu'elle comporte. Mon collègue Aubertin (1) a le premier rapporté à la Société médicale des hôpitaux l'observation de cinq cardiaques atteints d'insuffisance aortique, qui ne présentaient aucune trace objective de la moindre ébauche d'asystolie, qui ne se plaignaient d'aucune souffrance cardiaque, et qui étaient soumis au médecin pour toute autre cause, la plupart pour blessure. Or il s'agissait des hommes de la bataille de la Marne, qui venaient de faire un seul mois de campagne, il est vrai, mais qui avaient subi les plus rudes épreuves qu'il ait été donné aux forces humaines physiques et morales de supporter. Aubertin insistait avec raison sur cette tolérance remarquable des lésions aortiques, conclusion que le genre de ses malades lui imposait, mais que les observations poursuivies ultérieurement sur une plus longue période de guerre permettent de généraliser et d'étendre à toutes les lésions valvulaires.

(1) AUBERTIN, Sujets atteints d'insuffisance aortique ayant fait campagne sans accidents (*Soc. méd. des hôp.*, 29 novembre 1914).

A maintes reprises, j'ai eu, en effet, l'occasion de le vérifier; mais depuis l'organisation des services de secteur, qui a fait affluer dans des centres spéciaux les cardiaques de toute une région, les preuves se sont multipliées. Ce sont elles qui forment la statistique que j'ai établie avec le concours de mon élève Lidy (2) et que je crois utile de commenter ici en mêlant à la sèche brutalité des chiffres l'impression clinique de faits consciencieusement suivis. Je sais que d'autres ont agité la question avant moi, mais je me cantonnerai dans mes déductions personnelles avant de discuter leur opinion.

***

Notre statistique porte sur 55 malades évacués dans mon service du 1er novembre 1916 au 15 juillet 1917, tous porteurs d'une lésion valvulaire dument établie, en l'entourant de toutes les garanties cliniques, radioscopiques et quelquefois graphiques désirables. Nous n'avons fait état que des affections anciennes, antérieures à la mobilisation ou au séjour au front, en nous appuyant surtout sur les commémoratifs, les maladies de jeunesse, cause fréquente d'endocardite, comme le rhumatisme, et sur les caractères immuables des bruits objectifs qui ne sont pas l'apanage ordinaire des altérations récentes. Des malades évacués du front pour rhumatisme, présentant un souffle cardiaque organique, nous n'avons donc retenu que ceux pour lesquels cette nouvelle attaque marquait une récidive ; d'autres, évacués pour maladie infectieuse grave, nous avons éliminé ceux dont les antécédents rhumatismaux ne justifiaient pas la lésion valvulaire. Grâce à cette sélection, nous pouvons parler de *lésions anciennes*, *ignorées* souvent du malade, qui n'attira pas l'attention sur elles au moment de son départ, ignorées davantage du médecin, car certains hommes, réformés au régiment pour cardiopathie rhumatismale, n'en furent pas moins récupérés dans les premiers mois de la mobilisation.

Nos malades appartiennent à toutes les armes, et à tous les âges, depuis vingt ans jusqu'à quarante-sept ans. La durée de leur séjour aux armées a toujours dépassé un mois. Si nous admettons que pour faire état des fatigues ou des émotions du front, un séjour d'au moins six mois soit nécessaire, nous pourrions émettre quelques doutes sur 16 de nos hommes qui ne l'ont

(2) Cette statistique a été publiée en collaboration avec M. Lidy à la Société de médecine de l'Yonne (séance de juillet 1917). Les observations paraîtront résumées dans la thèse de M. LIDY sur les « Cardiopathies valvulaires et l'aptitude militaire ».

pas effectué. Nous pensons néanmoins, en analysant leur observation, qu'ils doivent figurer sur notre statistique, au même titre que leurs congénères. Le motif de leur évacuation précoce, porté sur leur billet d'hôpital ou avoué à l'interrogatoire, nous montre, en effet, que la brièveté de leur séjour n'était pas une question d'intolérance ou d'adaptation cardiaque imparfaite à des fatigues excessives, dont souvent il prouve la réalité.

Exception faite d'un seul, évacué pour « troubles cardiaques », les autres le furent pour maladies ou blessures. Ce dernier motif est même le plus fréquent (6 fois sur 16) ; c'est la blessure qui interrompt le séjour aux tranchées, en étant l'occasion d'un examen médical complet. Quand celui-ci, ce qui est compréhensible, n'a pas lieu, le blessé retourne au front, d'où il est encore évacué pour maladie ou blessure nouvelle, et ainsi ces évacuations répétées jusqu'à trois et quatre fois n'indiquent pas la révolte périodique d'une lésion permanente, mais au contraire son silence absolu.

Nos autres sujets (39 sur 55) ont passé au front un temps qui varie entre six et trente-trois mois, maximum atteint une fois seulement, mais qui n'a rien de surprenant, d'après les chiffres relevés : 28 fois supérieurs à une année, et 6 fois dépassant deux ans. On ne saurait trop insister sur ces données. Il est impossible que, pendant un séjour aussi prolongé, les hommes n'aient été soumis au surmenage que comporte la vie en campagne : marches d'entraînement, exposition aux intempéries, écarts de régime, privations nécessaires, émotions intenses des périodes de bombardement ou d'attaque. Et de fait, ceux que nous avons interrogés nous ont donné à cet égard des détails circonstanciés, d'autant plus sincères que la plupart d'entre eux, à aucun moment, ne se doutaient de leur infirmité.

Les motifs d'évacuation *ayant trait au cœur* ne sont relevés par nous que dans 18 cas (soit un tiers environ). Tant s'en faut qu'ils avouent une lésion valvulaire à la fois reconnue et gênante. Tantôt celle-ci est mentionnée sur le billet d'hôpital (12 fois sur 18), mais a pu être diagnostiquée à l'insu du malade, encore que le terme vague de cardiopathie tienne fréquemment la place d'un diagnostic exact et précis. Tantôt il est parlé de symptômes subjectifs, douleurs précordiales, palpitations, ou même de tachycardie si fréquemment observée en dehors de toute altération valvulaire : je ne relève ces troubles fonctionnels que trois fois, proportion infime au regard du nombre de soldats atteints de névroses cardiaques. Tantôt enfin il s'agit de manifestations d'insuffisance cardiaque dont le malade souffre inconsciemment, mais dont les preuves objectives sont indiscutables ; elles sont aussi rares que les précédentes et nous ne les avons notées que trois fois dans des circonstances qui méritent d'être détaillées. Le premier de nos sujets évacués pour « myocardite » avait une arythmie perpétuelle, authentifiée par les examens cliniques et graphiques, rebelle à tout traitement, en apparence primitive, mais très probablement greffée sur un rétrécissement mitral dont les vestiges symptomatiques s'accentuaient sous l'influence du repos et du traitement digitalique. Le second était porteur d'une double lésion, aortique et mitrale ; après un an et demi de campagne assez mal supportée dans les derniers mois, il était en proie, à son entrée, à une crise de dilatation cardiaque qui fut grave, mais passagère et dont l'issue fut favorable. Le troisième présenta seul l'allure d'une asystolie complète, avec congestion organique, œdème des membres inférieurs, arythmie complète : c'était un territorial de quarante ans, ancien colonial qui fit quinze mois de campagne au Maroc : il supporta sans symptômes des marches longues et fatigantes, fut rapatrié comme ouvrier d'usine et ne se fit porter malade pour oppression et enflure des jambes que six mois après son retour des armées ; il était atteint d'une double insuffisance mitrale et aortique, d'origine rhumatismale, vieille de plus de vingt ans, et dont il ne s'était jamais soucié au point de vue fatigue et surtout au point de vue régime : un alcoolisme invétéré ayant dû jouer le rôle capital dans l'apparition cependant tardive de son asystolie.

Dans les 21 autres cas (sur les 39 ayant plus de six mois de front) les motifs d'évacuation semblent n'avoir qu'un rapport lointain avec la lésion cardiaque. Le fait est réel lorsqu'il s'agit d'une évacuation pour blessure (6 fois) ou affection intercurrente : rhumatisme articulaire (6 fois), fièvre typhoïde (3 fois), paludisme (1 fois). Il est plus discutable lorsqu'il s'agit de fatigue générale ou de troubles de l'appareil respiratoire, de bronchites, surtout de bronchites récidivantes, à en juger par les mentions identiques au cours d'évacuations successives, de congestions pulmonaires qu'on pourrait considérer comme des symptômes à distance d'un fléchissement cardiaque. Cette interprétation très certainement exagérée ne s'appliquerait d'ailleurs qu'à cinq malades, et si, pour eux, il faut suspecter la tolérance cardiaque, pour les autres elle fut surprenante. D'un régime, d'une hygiène, d'efforts qui sont l'opposé

de ce qu'ordinairement l'on souhaite ou l'on exige pour lui, l'organe n'a conservé que rarement un souvenir profond ou durable. Ce sont moins ces écarts qu'il semble redouter que l'affection rhumatismale, aux récidives de laquelle valvules et myocarde demeurent sensibles. Le séjour au front expose-t-il davantage à ces récidives, si fréquentes dans l'histoire des cardiaques et du rhumatisme articulaire aigu? On ne saurait l'affirmer ; mais ce sont elles néanmoins, frustes ou graves, larvées ou manifestes, qui, chez nos sujets, assombrissent le pronostic, compliquent l'endocardite ancienne, la réveillent et la rendent patente. L'action des maladies infectieuses prolongées n'est pas moins fâcheuse : on sait comment la fièvre typhoïde rend pour longtemps le cœur irritable ; elle n'agit pas autrement chez les valvulaires, auxquels elle fait connaître en quelque sorte leur lésion.

***

Les 55 cardiaques de notre statistique comprennent toutes les variétés de lésions valvulaires acquises, dans la proportion suivante :

Insuffisance mitrale...............	20
Insuffisance aortique.............	21
Rétrécissement mitral............	8
Double lésion mitrale et aortique..	6

L'insuffisance mitrale, accompagnée ou non de rétrécissement, tient, on le voit, une place honorable (puisqu'elle comprend plus du tiers des cas). Nous ne pouvons donc parler, comme Lian (1), de sa rareté relative chez les soldats du front. On ne saurait nier cependant, comme le dit Lian, que ses signes objectifs plus nets, son souffle plus intense ne la désignent particulièrement aux examens d'aptitude qui précèdent les départs ; que son diagnostic exige moins de finesse et d'attention que celui d'une insuffisauce aortique, et que même on reconnaît beaucoup plus d'insuffisances mitrales qu'il n'en existe réellement. N'empêche que d'autres passent inaperçues, dont les signes ne demandaient qu'à être recueillis et qui n'ont trouvé personne pour le faire. La plupart de nos mitraux n'ont jamais été auscultés qu'au moment de leur évacuation, et cependant leur lésion était si nette à ce premier examen, forcément superficiel et rapide, qu'elle se trouve exactement consignée sur le premier bulletin. Plus rares sont ceux dont le souffle prêtait à discussion, pouvait être considéré comme anorganique, et dont les « troubles cardiaques » se greffaient sur une endocardite indiscutable : nous n'en comptons que 4 sur 21.

(1) LIAN, Les troubles cardiaques aux armées (*Soc. méd. des hôpitaux*, 13 octobre 1916).

Nulle particularité chez nos mitraux dans leur âge ou la durée de leur séjour. Certains ont effectué deux mois de présence, avant que leur infirmité soit reconnue, ou que survienne la blessure ou la maladie libératrice, laquelle, par un hasard curieux, ne s'est jamais trouvée être le rhumatisme. D'autres ont accompli des périodes de seize, dix-sept, dix-huit mois, de dix-neuf mois chez un territorial de quarante-deux ans évacué pour paludisme, de vingt-neuf mois chez un autre dont l'affection fut enfin reconnue, mais restait à son arrivée parfaitement compensée. Toutefois nous remarquons que nos insuffisances mitrales présentent une certaine proportion de bronchites, d'asthme, de congestions du sommet avec hémoptysies légères, dont nous avons plus haut suspecté l'origine.

Le rétrécissement mitral pur, sans souffle holosystolique d'insuffisance, observé 8 fois, a pu être compatible avec un séjour anormalement prolongé, mais avec une tolérance très relative. Vrai ou larvé, il entraîne des accidents cardiaques. Il s'agit tantôt de ces mêmes accidents pulmonaires d'apparence primitive ; tantôt d'une évolution spéciale d'accidents bronchitiques réellement aigus, consécutifs quelquefois à une intoxication par les gaz et que l'affection cardiaque latente rend désespérément traînante ou récidivante ; tantôt enfin de ces manifestations douloureuses, palpitantes ou tachycardiques, souvent exclusivement névropathiques, mais souvent aussi greffées sur un rétrécissement mitral. Notons enfin que cette lésion était à l'origine de notre cas d'arythmie perpétuelle.

Les insuffisances aortiques, si l'on considère non pas seulement le temps de séjour de l'homme au front, mais surtout l'ignorance où il est resté de sa lésion, ignorance qu'il a communiqué facilement à son médecin et qu'on voit rarement cesser au moment de son retour à l'arrière, sont vraiment le mieux supportées, comme l'avait primitivement montré Aubertin (2) et comme il l'a confirmé récemment (3). Toutefois il faut établir entre elles une certaine distinction. Celles qui se caractérisent objectivement par un souffle unique, souffle net, mais qu'une auscultation attentive et prévenue peut seule percevoir, obéissent sans contredit à cette règle d'adaptation intégrale. Il s'agit d'anciens rhumatisants, à maladie de Corrigan typique et

(2) AUBERTIN, *loco citato*.

(3) AUBERTIN, Les cardiaques du front en 1917 (*Presse médicale*, 6 août 1917).

discrète, qui abandonnent le front en raison d'une blessure ou d'une récidive rhumatismale. Ni les commémoratifs, ni les symptômes secondaires ne trahissent la moindre souffrance cardiaque, et l'examen orthodiagraphique, s'il décèle assez régulièrement l'hypertrophie ventriculaire gauche, ne m'a jamais paru indiquer une distension des cavités droites du genre de celles que signalait naguère Trémolières (1).

Il en va tout autrement quand l'insuffisance aortique s'objective par un double souffle, le premier vibrant, le deuxième doux, lointain, atténué, succédant même au deuxième bruit qui conserve une partie de sa netteté, difficile quelquefois à trouver, mais *ne faisant jamais défaut*. Tantôt le séjour au front est court et à la moindre fatigue, au bout de deux mois, l'affection facilement reconnue, étiquetée à tort rétrécissement aortique, entraîne l'évacuation ; tantôt le sujet a résisté en apparence, mais au bout d'un an, quelquefois davantage (vingt mois), des douleurs angineuses, des accès de bronchite, des poussées congestives, œdème plus ou moins déguisé, indiquent la limite de la résistance cardiaque. Je ne veux pas dire qu'une différence de pronostic soit à établir sur une lésion valvulaire d'après la qualité des souffles qu'elle détermine ; néanmoins, on ne saurait les négliger et le double souffle indique souvent une altération profonde des valvules, leur rigidité, leur destruction partielle probable, l'étroitesse consécutive de l'orifice. Je rappelle également qu'il est l'apanage des aortites non rhumatismales, en particulier de l'aortite syphilitique dont les altérations ne sont pas cantonnées aux valves, mais envahissent les parois de l'aorte et de l'arbre vasculaire. Chez trois de nos malades, l'étiologie syphilitique n'était pas douteuse ; or, au bout, l'un de quelques jours, l'autre de quatre mois, le troisième de onze mois, les accidents précédents firent leur apparition. J'en rapprocherai volontiers le cas d'un jeune soldat ne figurant pas dans notre statistique, et qui, après avoir supporté le front pendant vingt-quatre mois, échoua dans mon service avec une dyspnée d'effort angoissante, presque permanente, sans que son cœur offrît rien d'anormal, et même sans que l'épreuve cardiaque rythmique fût modifiée : il était porteur d'un volumineux anévrysme de la crosse, décelable seulement à l'écran.

Chez tous nos aortiques, la tension artérielle fut prise régulièrement. Elle ne fut sensiblement modifiée que chez deux de nos aortiques spécifiques, qui avaient une tension systolique élevée modérément, une tension diastolique au-dessous de la normale, mais jamais au-dessous de 6 centimètres de Hg. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que la parfaite compensation de l'insuffisance aortique marchait de pair avec une absence de retentissement sur la pression sanguine.

Les derniers sujets de notre statistique, au nombre de 6, sont porteurs d'une *double lésion mitrale et aortique*. Le hasard m'avait tout d'abord et successivement présenté quatre d'entre eux comme les mieux adaptés à leur lésion. Leur temps de séjour au front était de beaucoup supérieur à la moyenne, atteignant chez l'un vingt-sept mois : c'était un permissionnaire du front, retour de Salonique et entré fortuitement dans mon service pour une attaque de paludisme ; son affection mitro-aortique d'origine rhumatismale remontait probablement à quinze ans, était silencieuse et ne fut qu'une trouvaille d'auscultation.

Je ne concluais cependant pas, de cette série heureuse, qu'en vertu d'un mécanisme physiologique fort discutable, la co-existence d'une affection mitrale aidait à la compensation d'une lésion aortique, et je demeurais fidèle à l'enseignement de mon maître Vaquez, qui a coutume de répéter que, les axiomes mathématiques ne perdant pas leurs droits en clinique, deux lésions sont plus graves qu'une seule. L'événement justifia cette réserve, puisque les seuls grands asystoliques qu'il me fut donné d'observer, concernèrent précisément deux autres sujets du même groupe, revenus du front définitivement infirmes.

Bien que je ne l'aie pas observé, il ne me semble pas douteux que les *lésions congénitales* sont capables, au même titre que les endocardites acquises et mieux qu'elles peut-être, de figurer parmi les combattants. A lire certains travaux, on en voit d'égarées dans la zone des armées.

Augé et Nobécourt (2) ont rapporté l'histoire d'une cardiopathie congénitale qui guérit d'une septicémie pneumococcique, après avoir supporté pendant plus de deux ans les fatigues de la campagne. Leur malade avait été deux fois réformé, puis déclaré apte par un conseil de réforme dans les premiers mois de la mobilisation, et cepen-

(1) Trémolières, L. Caussade et Toupet, Fréquence et signification des souffles diastoliques gauches et droits dans l'insuffisance aortique (*Bulletin de la réunion médico-chirurgicale de la 7e région*, 15 juillet 1917, et *Presse médicale*, août 1917).

(2) Augé et Nobécourt, Cardiopathie congénitale chez un soldat de vingt-deux ans (rétrécissement de l'artère pulmonaire et communication interventriculaire; septicémie pneumococcique, etc.) (*Soc. méd. des hôpitaux*, 14 janvier 1916).

dant, d'après le portrait qu'en traeent les auteurs, nul plus que lui ne devait bénéfieier d'une exemption. Grêle, chétif, pesant 55 kilogrammes, d'apparence juvénile, il fait de novembre 1914 à oetobre 1915 son serviee sans maladie, exemple remarquable de l'adaptation d'une affeetion eongénitale de l'adulte à une existence fatigante, en dépit d'une eonstitution physique défavorable.

Étienne (1) mentionne parmi les eardiopathies organiques découvertes au front deux affeetions congénitales, qui semblent n'avoir pas souffert de leur séjour.

Cette toléranee n'a rien de surprenant. Je l'ai relevée, à défaut des soldats du front, sur eeux de l'arrière, dont la vie au dépôt, dans les camps d'instruetion, dans les stations-magasins, sur les voies de ehemin de fer, n'a rien de partieulièrement reposant ou confortable. Cependant, parmi eux, j'ai dépisté de nombreuses variétés d'affeetions eongénitales du eœur droit et du eœur gauche, la plupart ignorées, les unes simples (rétréeissement aortique, maladie de Roger), les autres eomplexes (communieation interventriculaire associée à une sténose pulmonaire), dont une relevée ehez un garde-voie de quarante-huit ans. En formulant, avec mon ami Marre (2), le pronostie d'une des plus rares d'entre elles, un rétréeissement congénital de l'isthme, en signalant eombien de malades analogues parvenaient à un âge avancé (soixante-dix et même quatre-vingt-douze ans), nous avons insisté sur la eompensation durable et persistante des lésions eongénitales de l'adulte, et qui tient d'une part à une séleetion préeoee et sévère éliminant rapidement les malformations graves, d'autre part à la nature même des lésions, constituées ordinairement une fois pour toutes, sans tendanee évolutive et définitivement stabilisées.

***

Ne figurent dans ma statistique ni rétréeissement aortique (3), ni « souffle systolique » de la base, interprété comme l'expression d'une lésion organique, valvulaire ou aortique. Je me suis exprimé sur cette variété de souffle dans un article récent paru ici même (4), où j'exposais les prineipes eliniques et les règles pratiques qui m'ont toujours guidé dans les diagnosties d'une affeetion valvulaire. Je disais eombien j'avais été frappé du nombre de rétréeissements aortiques qu'on me présentait, et chez lesquels le souffle qui avait impressionné le médeein était indubitablement anorganique. Quelle n'a pas été ma surprise de voir l'origine de ee fameux souffle remis en question par mon exeellent ami Aubertin dans son récent artiele (5) sur les eardiaques du front en 1917 !

Ce souffle systolique est relevé par lui dans 39 p. 100 des cas. Cette proportion élevée m'indique que la variété des malades d'Aubertin ne m'est pas ineonnue, qu'elle se rencontre aussi fréquemment dans mon service que dans le sien, mais que nous avons à son égard une opinion différente. Avouerai-je que les arguments fournis par Aubertin pour défendre la sienne ne m'ont pas eonvaineu? Ni dans les earactères du souffle très doux, s'entendant à peine dans la station debout, apparaissant dans la position eouchée, jamais influencé par les mouvements respiratoires; ni dans le retentissement diastolique qui l'aeeompagne et qui n'a rien de surprenant chez des sujets nerveux et habituellement tachyeardiques ; ni dans les modifications prétendues de la tension artérielle, qui, d'après les ehiffres, ne semble pas oseiller en dehors des limites normales ; ni dans les constatations radioseopiques vagues et tout au moins banales d' « ombre aortique allongée et animée de battements », je n'ai trouvé d'arguments en faveur de l'origine organique de ces souffles. Leur fréquenee, leur inconstanee, leur localisation dans le temps qui ne permet pas d'en faire des souffles franehement et totalement holosystoliques, leur intensité qui n'a aueun rapport avec eelle d'un souffle de rétréeissement orifieiel authentique auquel l'énergie de la systole donne

(1) Étienne, Les cardiopathies sur le front (*C. R. Société de médecine de Nancy*, 28 juin 1916).

(2) Ch. Laubry et L. Marre, Étude clinique et graphique d'un cas de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte (*Soc. méd. des hôpitaux*, 22 décembre 1916).

(3) Depuis la publication de uotre statistique et la rédactiou de cet article, j'ai observé un cas de rétrécissement aortique pur, non compliqué d'insuffisance, acquis, d'origine syphilitique sur un soldat évacué du front. Il était caractérisé : 1° par un souffle vibrant, systolique de la base, propagé dans les vaisseaux du cou, suivi d'un retentissement du deuxième bruit ; 2° par un frémissement cataire, expression tactile très nette du souffle ; 3° par l'hypertrophie du ventricule gauche. Le sujet qui en était porteur avait séjourné vingt-six mois au front, sans incident, mais, depuis son évaeuation, il présentait des troubles vasculaires périphériques et eérébraux qui ne permettaient pas de le eonsidérer comme indifférent à sa lésion.

Ce cas ne modifie en rien l'opinion que j'ai formulée dans mon article sur les souffles cardiaques au sujet du rétrécissement aortique, et que je rappelle dans les lignes qui suivent. Sur près de 300 cardiaques valvulaires, hospitalisés dans mon service depuis août 1916, j'ai relevé deux rétréeissements aortiques orificiels purs : l'un eongénital présenté avec Marre au Groupement régional d'Orléans, l'autre acquis, qui est le préeédent. Je me crois done autorisé, tout en eonservant l'impression que des deux variétés, la première, la variété congénitale, est peut-être la plus fréquente, à proelamer l'extrême rareté de l'une et de l'autre, et à *mettre pratiquement en garde* eontre ce diagnostic d'exeeptiou porté à la légère.

(4) Ch. Laubry, Notions pratiques sur le diagnostic des souffles cardiaques (*Paris médical*, 4 août 1917).

(5) Ch. Aubertin, Les cardiaques du front en 1917 (*Presse médicale*, 6 août 1917).

toute son ampleur, me font leur donner une interprétation qui d'ailleurs est classique.

Que ces souffles anorganiques de la base soient de pathogénie différente, je l'admets volontiers. Qu'à côté de souffles mésosystoliques franchement extra-cardiaques et pleuro-pulmonaires il en existe d'autres de pathogénie plus obscure, c'est possible. Mais de là à faire intervenir pour ceux-ci, comme le fait Aubertin, une végétation valvulaire ou une aortite pariétale, il y a un fossé que je ne saurais franchir. On peut trouver dans la conformation thoracique des sujets, dans leur éréthisme cardiaque, dans la direction ou l'allongement des gros vaisseaux de la base, dans une anomalie d'embouchure d'un gros tronc vasculaire, dans une accentuation plus marquée de l'isthme, voire même une inflexion sous l'influence d'une adénopathie médiastine, et nombre de ces sujets sont d'anciens « pulmonaires », une explication aussi vraisemblable que celle d'un processus infectieux atténué cardio-aortique, et qui est d'un pronostic tout différent. Ajouterai-je que dans l'aortite syphilitique sans insuffisance, et où cependant les altérations pariétales devraient prédisposer à l'apparition du souffle systolique, celui-ci est tellement variable, inconstant que la plupart des auteurs ne lui accordent aucune signification diagnostique, le considérant « pratiquement » comme anorganique. Je me range à leurs côtés, et je me demande pourquoi il n'en serait pas de même et à plus forte raison chez des sujets jeunes, sans tare infectieuse avouée, tachycardiques nerveux, instables cardiaques, c'est-à-dire sur un terrain éminemment favorable à la production de souffles anorganiques.

Je constate d'ailleurs qu'Aubertin prend, à l'égard de ces soi-disant organiques, des décisions qui ne diffèrent pas des miennes. Il ne les réforme pas, et son pronostic, dépendant moins de l'intensité du souffle que « du degré de la tachycardie, de l'état de la tension artérielle et des épreuves fonctionnelles », il considère qu'après un repos de quelques mois ils seront sinon aptes à l'infanterie, tout au moins passibles d'un changement d'armes ou d'un service auxiliaire. Je n'agis pas autrement à l'égard de ces fonctionnels dont beaucoup, malgré le caractère purement subjectif de leurs troubles, n'en sont pas moins des malades impropres partiellement ou totalement au service actif; mais cette conclusion d'aptitude restreinte et surtout d'aptitude à un service armé n'est entièrement logique que si l'on est sûr de l'intégrité du cœur et de l'aorte, et si l'idée d'une cardiopathie évolutive est nettement écartée. A tort ou à raison, les instructions récentes tendent à exiger pour les cardiaques l'application stricte du règlement sur l'aptitude physique, et l'opinion d'Aubertin entraînerait ainsi la réforme définitive ou temporaire.

Évidemment la mesure paraît excessive à Aubertin qui estime, comme nous, que chaque cas exige une solution particulière. Mais d'autres qui n'auront ni la même compétence, ni la même prudence, prendront à la lettre et ses idées et les conséquences qu'elles comportent. S'appuyant sur son autorité, ne voyant dans le souffle de la base que l'indice certain et facile d'une lésion organique, ils éloigneront de l'armée des hommes absolument indemnes de toute tare cardiaque. C'est en prévision d'un tel abus que j'ai cru devoir formuler de nouvelles réserves sur l'interprétation des souffles prétendus systoliques de la base, insister à nouveau sur leur caractère *généralement et pratiquement anorganique lorsqu'ils ne sont pas suivis d'un souffle diastolique.*

***

En résumé, nos données statistiques, envisagées dans leur ensemble, nous montrent la grande tolérance, souvent l'indifférence des cardiaques valvulaires à l'égard des fatigues du front. Elles confirment l'impression que nombre d'auteurs en France ont déjà communiquée, et qui se dégage notamment, non seulement de la première communication d'Aubertin, mais encore des travaux de Fiessinger (1), P.-Emile Weill (2), Étienne (3), Lian (4), pour ne citer que ceux dont les circonstances actuelles m'ont permis de prendre connaissance.

Malgré une sélection plus sévère et plus attentive des hommes à leur départ, la proportion des valvulaires au front, comme le disait Aubertin dans son dernier article, demeure relativement élevée. C'est ce que montre également notre statistique en raison des dates qui la limitent, et qui sont un témoignage de la durée d'une compensation presque jamais troublée.

L'affection la moins résistante est le rétrécissement mitral. C'est une loi générale de pathologie cardiaque que les lésions de « barrage » entraînent une plus rapide décompensation que les lésions de « fuite », mais les accidents éprouvés par nos malades n'ont jamais été, sauf une exception, que des palpitations pénibles, des accès tachycardiques

(1) FIESSINGER, Les cardiaques aux armées (*Acad. de médecine*, 29 décembre 1914).

(2) P.-E. WEILL, Revue de cardiologie de guerre (*Revue générale de pathologie de guerre*, n° 1, 1916).

(3) ETIENNE, *loc. cit.*

(4) LIAN, *loc. cit.*

passagers, souvent sans lendemain. Les insuffisances mitrales se sont montrées aussi tolérantes que les affections aortiques, abstraction faite de celles où le rétrécissement prédominant pouvait donner une certaine note de gravité. Enfin les lésions congénitales et complexes mêmes n'ont pas été les moins bien supportées.

Il n'y a rien dans ces constatations qui puisse surprendre l'observateur prévenu d'une lésion valvulaire quelconque. On a affaire à des hommes les uns vraiment, les autres relativement jeunes, ne dépassant pas quarante-deux ou quarante-trois ans, dont le myocarde est sain, dont l'apparence extérieure, et notamment le développement de la poitrine, a favorablement influencé le conseil de revision, au point de faire juger l'auscultation inutile et de motiver l'envoi aux armées. Pour que que la lésion soit stabilisée, la compensation ne peut que durer avec un arbre vasculaire intact, une tension normale, un myocarde vigoureux. Ce qui le détruit, c'est moins la fatigue, les conditions hygiéniques défavorables que l'existence d'une intoxication invétérée comme l'alcoolisme, ce poison du myocarde, l'apparition d'une maladie infectieuse prolongée, d'une nouvelle crise de rhumatisme, d'une fièvre typhoïde ou paratyphoïde, d'un accès sévère de paludisme, qui respectent rarement le muscle cardiaque, ou le système nerveux régulateur du cœur. Alors même qu'elle ne diminuerait pas la capacité fonctionnelle du cœur, qu'elle ne donnerait pas de poussée endocarditique nouvelle, cette maladie a permis de percevoir la lésion ancienne. Désormais connue du médecin, elle l'est forcément du malade, dont la situation militaire ne peut rester la même.

Or, un des grands facteurs de tolérance du soldat vis-à-vis de sa lésion, c'est qu'il ne la soupçonne pas. Dès que cesse cette ignorance salutaire, en dehors même de toute exagération volontaire, d'une tendance naturelle au militaire à faire valoir son cas d'exemption, la valeur fonctionnelle du cœur est diminuée. On s'en rend compte surtout chez l'officier conscient de son devoir et désireux de le remplir, en dépit souvent de ses tares physiques. J'en citerai deux exemples qui ne figurent pas dans ma statistique. Un jeune médecin qui avait flegmatiquement supporté huit mois de tranchées, évacué sans avoir jamais ressenti aucun trouble cardiaque, pour une arthrite traumatique du genou, devient vraiment malade, le jour où j'eus le malheur de lui découvrir une insuffisance aortique. Un officier d'artillerie, plusieurs fois cité à l'ordre, en convalescence après dix-huit mois de front pour fatigue, s'adresse à la commission des congés pour obtenir une prolongation ; le médecin présent lui découvre une lésion aortique et l'envoie en observation dans mon service. L'affection était réelle, mais ignorée ; elle fut sensible, angoissante, palpitante du jour où elle fut connue, et cependant quelques mois plus tard l'officier retournait au front, s'y comportait remarquablement à tous points de vue. Un traitement psychothérapique, dont son aptitude à faire campagne, reconnue, ne fut pas le moindre élément, avait eu raison de ses troubles cardiaques.

***

Des faits et des considérations qui précèdent et qui confirment les notions que la pratique civile courante, hospitalière ou non, nous avait données, découlent quelques conclusions au point de vue de l'aptitude militaire. Certes, de ce qu'un valvulaire soit capable de supporter le front, pour une durée qui dépasse sensiblement la limite de tolérance moyenne de tout homme valide, il ne résulte pas qu'on ait eu raison de l'y envoyer. Mais n'exagère-t-on pas en le déclarant impropre à tout service? Une circulaire récente, rappelant d'ailleurs les termes de la loi de février 1917, prescrit au médecin expert de se conformer strictement, pour les récupérés de 1917, aux termes du règlement, qui sont impératifs sur les lésions valvulaires, n'admettent pas de questions d'espèces et prévoient l'exemption et la réforme. Bien que cette circulaire ne vise que les récupérés, on a une tendance que j'estime fâcheuse à en généraliser l'application. Après avoir été envers les cardiaques d'une sévérité aveugle, on devient d'une mansuétude, j'allais dire d'une pusillanimité aussi peu logique. Et cependant nous venons de le voir, pour aucune affection le règlement d'aptitude physique ne devrait compter davantage comme valeur indicative, non impérative. Je crois m'être tenu dans les limites de la prudence la plus sage en procédant de la façon suivante à l'égard des cardiaques valvulaires revenant du front et que vise ma statistique.

Étant donné que, pour la plupart, le temps de séjour au front dépassant deux mois leur donne le droit d'invoquer le fait de guerre comme motif d'aggravation, sinon comme cause initiale, qu'ainsi la réforme qui doit être prononcée, temporaire ou définitive, ne peut être qu'une réforme n° 1, c'est-à-dire avec possibilité de gratification, il est nécessaire de porter sur l'état du cœur après le séjour au front un jugement permettant de statuer en connaissance de cause. Il est nécessaire même que cet état cardiaque soit fixé d'une

manière définitive pour éviter les recours ultérieurs : tel cardiaque revenu du front avec un organe solide, rentrera dans la vie civile, s'exposera à des fatigues inconsidérées et ne manquera pas, à la période de décompensation, d'invoquer le passage aux armées comme facteur principal de son infirmité. La fiche cardiaque que j'ai établie, et que je remplis avec le concours de mon assistant M. Marre et de mon élève Lidy, comporte, en dehors des données cliniques, le résultat des épreuves rythmiques à l'effort et à la course, l'examen radioscopique et orthodiagraphique, la tension artérielle et, s'il est nécessaire, l'examen graphique. Lorsque tous ces éléments sont normaux — et, d'après ce qui précède, ils l'ont presque toujours été chez nos valvulaires du front, — tant s'en faut que je considère le cœur comme indemne et l'aptitude de l'homme satisfaisante. Je tiens compte de l'âge, des anamnestiques, des motifs d'évacuation, et des troubles fonctionnels.

Est-il jeune, bien conformé, sans troubles subjectifs, — les sincères qui ne se plaignent pas sans raison ne sont pas si rares qu'on le croit, — évacué pour blessure ne comportant pas de réforme par elle-même, inconscient de sa lésion, sa fiche cardiaque est-elle satisfaisante, je pense que le service auxiliaire s'impose. Il est ordinairement bien accepté du soldat et, autant que j'ai pu m'en convaincre, sur ceux dont j'ai pu suivre un certain temps la nouvelle vie militaire, parfaitement toléré, si une parfaite entente s'établit entre le commandement et le médecin, et si les conseils de ce dernier relatifs au choix de l'emploi sont rigoureusement suivis.

A-t-il dépassé trente-cinq ans, accuse-t-il des palpitations d'effort, des douleurs cardiaques, des crises tachycardiques, alors même qu'il ne s'agit ni de dyspnée, ni de l'accélération de décubitus, ces signes prémonitoires certains de l'insuffisance; a-t-il été évacué pour une récidive de rhumatisme, ou pour une fièvre typhoïde, alors même que sa fiche cardiaque est satisfaisante, je demande la réforme, de préférence la *réforme temporaire*, en spécifiant qu'elle n'implique pas un état d'aggravation manifeste, que l'homme n'est en réalité que peu ou pas diminué dans sa capacité de travail, mais qu'il y a lieu pour lui de sauvegarder l'avenir et de le mettre à l'abri de causes probables d'aggravation pour fait de service. Je prends la même décision à l'égard de toutes lésions valvulaires doubles, si bien tolérées soient-elles, et en l'absence du moindre trouble fonctionnel.

Enfin, si l'ensemble fonctionnel s'accorde avec la fiche cardiaque pour témoigner d'un cœur définitivement touché, le doute n'existe plus, et la *réforme définitive* doit être prononcée avec un taux de gratification élevé, correspondant à l'incapacité de travail qui, en de telles circonstances, est souvent permanente et totale.

LARGE DISQUE ÉRYTHÉMATO-PURPURIQUE
A TENDANCE VÉSICULEUSE AVEC GANGRÈNE, PAR PIQURE VENIMEUSE

PAR

le Dr GOUGEROT,
Médecin-major, agrégé de la Faculté de Paris,
Chef de centre dermato-vénéréologique.

Les lésions cutanées dues à des piqûres venimeuses d'insectes, d'araignée, etc., sont peu connues en dehors de la banale urticaire, des nodosités œdémateuses ou de l'œdème diffus. Or, parfois les lésions revêtent un aspect singulier, allant jusqu'à la gangrène ; ces lésions sont si étranges qu'on pense à tout, à moins que le malade ne se souvienne d'une piqûre, et encore est-on entraîné à poser d'autres diagnostics tels que celui de charbon.

Le premier cas, qui m'ouvrit les yeux et m'intrigua vivement, fut observé chez une dame. Elle m'affirma avoir été piquée à la joue par une araignée qu'elle avait vue fuir sur son oreiller. Il en résulta un disque érythémato-purpurique dont le centre « noircit » et se gangrena : le sphacèle, noir, sec, envahit la presque totalité du disque et, à la périphérie, seule persista une mince bordure érythémato-purpurique, large de 3 millimètres, à tendance vésiculeuse. Il n'y avait pas d'œdème net et le tout ne dépassait pas la grandeur d'une pièce de deux francs ; la malade guérit en quelques jours : ce n'était pas un charbon bénin, car il n'y eut ni œdème, ni adénite, l'examen bactériologique resta négatif, et la nature de l'animal piqueur semble incontestable.

Le dernier malade, dont la lésion est représentée par la figure ci-jointe (1), est un ouvrier, mais il ne manie pas de produit chimique. Le dimanche 13 mai, étant allé se reposer à la campagne et s'étant assoupi, il est réveillé par

(1) La photographie en couleurs a été déposée au musée de l'Armée, au Val-de-Grâce.

une piqûre au dos de la main droite ; il n'a pas vu l'animal piqueur. Les jours suivants, la piqûre devint rouge et s'étendit peu à peu ; le jeudi 17, elle avait les dimensions d'une pièce de deux francs et était douloureuse. Le lundi 21, lors de mon premier examen, on voit, au dos de la main droite, un disque, large de 90 millimètres, érythémato-purpurique rouge violacé foncé, semé de deux taches noires de sphacèle épidermique; la douleur a diminué et est maintenant très atténuée.

Détaillons les lésions, car elles sont très spéciales. Le disque est grand, atteignant 90 millimètres de diamètre ; il est à peu près arrondi,



Piqûre venimeuse, sans doute d'araignée.
Large disque érythémato-purpurique à tendance vésiculeuse avec deux plaques noires de gangrène épidermique. Pas d'œdème, pas de tuméfactions ganglionnaires ; pas de phénomènes généraux. Guérison en une douzaine de jours.

avec ébauche de circination à la partie inférieure ; les bords sont assez nets, l'érythème diffusant sur une largeur de 2 à 4 millimètres. Le disque est érythémato-purpurique ; la teinte rouge foncé violacé ne disparaît qu'incomplètement à la vitro-pression, il reste des macules purpuriques. L'épiderme sur ce disque tend à se décoller, à se vésiculer ; mais ce sont des ébauches de bulles (et non de véritables bulles) larges de 3 à 10 millimètres, inégales, irrégulières, non saillantes, ne contenant que des traces de liquide séreux ; il n'y a ni bourlet bulleux continu, ni collerette de vésicules ; le bord du disque est formé tantôt par ces ébauches de bulles et une auréole érythémateuse, tantôt par l'érythème purpurique (sans vésicule) et l'auréole érythémateuse. Les deux plaques de sphacèle épidermique sont distinctes, non centrales ; elles sont irrégulières de forme, noires, ainsi que le montre la photographie orthochromatique ; le bord des plaques sphacélées tend à se séparer du reste du disque par un sillon suintant. Il n'y a ni œdème (à peine un peu de rénitence dermique et d'œdème dermique banal), ni adénite, ni phénomènes généraux.

Me souvenant de cas antérieurs, je posai le diagnostic de piqûre venimeuse, sans doute par araignée, et je prescrivis un traitement antiseptique local: bain d'eau bouillie trois fois par jour, cautérisation des plaques sphacélées à l'eau d'Alibour, application d'une pâte à l'oxyde de zinc contenant 1 p. 100 d'oxyde jaune de mercure. J'éliminai le diagnostic de charbon, porté par plusieurs médecins, parce qu'il n'y avait ni œdème, ni adénite, ni troubles généraux, alors que nous étions au huitième jour de la piqûre et que la soi-disant pustule maligne atteignait 90 millimètres de diamètre ! Or, le 24, je reçois un coup de téléphone alarmant me disant que le malade va mal, qu'il a 39° de température, diarrhée, incontinence des sphincters, congestion pulmonaire, peut-être bronchopneumonie avec crachats rouillés ! Serait-ce une septicémie charbonneuse avec charbon pulmonaire et intestinal succédant à une pustule maligne étrange que j'aurais méconnue ? On voit mon étonnement et mon angoisse ! Je demande que le malade soit isolé dans un service voisin du mien et je le revois. Heureusement ces craintes étaient vaines : la fièvre ne dura pas, la diarrhée guérit en deux jours et devait être un épisode indépendant ; quant aux phénomènes pulmonaires, ils étaient disparus !

La suite me donna raison ; douze jours après, le malade était complètement guéri; le dos de la main est rosé, desquamant. On aperçoit à peine, à la place des deux plaques sphacélées, deux aires cicatricielles d'aspect gaufré et un peu plus rose que le reste de la main. J'ai été frappé par l'« amaigrissement » de la main malade, qui avait « fondu », dit le malade. Cette atrophie globale sous-cutanée et musculaire, qui sera sans doute passagère, relève vraisemblablement de l'intoxication locale.

Telles sont ces lésions cutanées, consécutives à des piqûres venimeuses : elles sont mal connues et pourtant méritent d'être connues en raison des erreurs de diagnostic dont elles peuvent être l'objet (1). Il faut toujours penser au *charbon*, qui réclame un traitement énergique local et général (injections intraveineuses ou sous-cutanées de sérum anticharbonneux de Sclavo) ; mais le charbon s'en différencie par les signes que j'ai détaillés plus haut : pas d'œdème net, etc. Le *pronostic* est bénin. Le *traitement* est très simple : diminuer les phénomènes inflammatoires et douloureux

(1) M. OMBRÉDANNE, qui me rappelait un cas personnel semblable, m'a dit que ces lésions gangreneuses par piqûres d'araignée étaient connues de nos campagnards, notamment des paysans de la Beauce.

par les bains, pansements humides, pulvérisations, désinfecter les lésions par cautérisations à l'eau d'Alibour et applications de pâtes à l'oxyde de zinc soit simples, soit antiseptiques (à 1 p. 100 d'oxyde jaune de mercure), soit analgésiques (2 à 5 p. 100 de camphre, 1 à 2 p. 100 de menthol).

LA DIATHERMIE ENDO-URÉTRALE

PAR

le Dr Ernest ROUCAYROL (de Paris).

Généralités. — Malgré les progrès accomplis grâce aux méthodes nouvelles, les échecs sont nombreux dans le traitement abortif des *urétrites aiguës* ; quant aux *urétrites chroniques*, si la guérison est la règle, il n'en est pas moins vrai que c'est le plus souvent au prix d'un travail opiniâtre et persévérant. Certaines lésions urétrales sont particulièrement douloureuses et rebelles à la dilatation ; les techniques les plus rationnelles sont vainement employées ; les jours passent sans qu'une amélioration notable se manifeste.

A ces cas spéciaux il faut des traitements spéciaux : et c'est ainsi que j'ai été amené à essayer les courants de haute fréquence dans le traitement chirurgical des urétrites aiguës et chroniques. J'appellerai ce procédé *diathermie endo-urétrale.*

Dans le courant de l'année 1912, certains faits cliniques avaient attiré mon attention sur les complications à distance de la gonococcémie (1).

Je pensais qu'il serait possible, en élevant artificiellement la température du corps, de tuer dans l'organisme des microbes dont les cultures ne résistent pas *in vitro* à la température de 39 degrés.

Un seul agent physique permet d'obtenir ce résultat : c'est la haute fréquence.

Mais il fallait, pour ces recherches, un appareil à la fois extrêmement puissant et très précis dans son réglage, de façon à pouvoir d'abord expérimenter sur de petits animaux.

Les machines existant à cette époque ne répondaient pas à ces desiderata.

Je fis part du but que je poursuivais à M. le professeur d'Arsonval qui m'encouragea vivement, et, sous sa haute direction, la maison Gaiffe me construisit un *appareil ultra-puissant*, qu'elle me livra dans le courant de mai 1913 (fig. 1) (2). Mon installation reçoit au primaire un courant de 220 volts et permet d'arriver à 6 ampères dans le circuit d'utilisation.

Je dois dire que les *applications larges de diathermie* ne m'ont pas jusqu'ici donné de résultats appréciables pour la stérilisation générale de l'organisme.

L'application endo-urétrale, au contraire, a dépassé mes prévisions les plus optimistes ; et c'est elle que je vais décrire.

Technique de la diathermie endo-urétrale. — *a.* **Mesure de la chaleur.** — Étant donnée une sonde conductrice (thermophore) introduite dans l'urètre et reliée à l'un des pôles de la machine de haute fréquence, *comment mesurer avec précision la température de l'urètre à ses différents niveaux ?*

Pour cela, j'ai fait construire des tubes de cuivre nickelés ayant la forme de béniqués courbes ou droits. A l'intérieur cheminent trois fils de constantan qui partent de différentes hauteurs et viennent aboutir au niveau du manche à trois bornes dont les numéros indiquent la soudure à laquelle elles correspondent.

Chacune de ces trois bornes est reliée à un commutateur à trois directions qui permet de mettre à volonté l'un quelconque des fils en contact avec un galvanomètre. Le circuit est complété par un fil aboutissant au deuxième pôle du galvanomètre de d'Arsonval à courant continu ; au milieu de ce dernier fil se trouve une soudure de constantan-cuivre plongée dans un milieu à température constante (fig. 2).

Lorsqu'une des soudures de constantan s'échauffe dans le thermophore, elle provoque une différence de température au niveau de la soudure maintenue à zéro. Le courant électrique qui en résulte donne au miroir du galvanomètre une déviation proportionnelle à son intensité. Cette déviation reçue sur une échelle graduée nous donne la lecture directe de la chaleur des tissus, en degrés thermiques, calculés empiriquement d'après le diamètre des fils.

Je dois la réalisation de mes appareils à M. Joly, de la maison Carpentier, que je tiens à remercier pour l'amabilité avec laquelle il a bien voulu m'écouter et me comprendre. Il me fallait un électricien aussi éminent pour mettre au point un outillage aussi délicat.

(1) Voy. *Journal d'urologie médicale et chirurgicale*, n° 6, décembre 1912.

(2) Pour la description, qui m'entraînerait trop loin, voyez *Archives d'électricité médicale* de Bergonié, n° 361, juillet 1913, pages 23 à 26.

Actuellement M. Joly m'a construit un appareil de mesure de la chaleur, très simple et très précis, qui permet la lecture directe et supprime le galvanomètre et l'échelle graduée dont le réglage était très délicat.

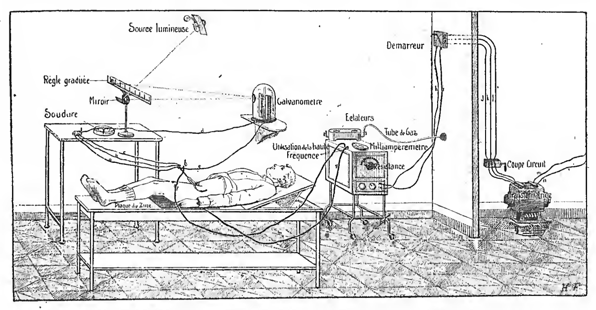
b. **Application sur le sujet.** — Le malade est allongé sur une table spéciale que j'ai fait construire pour les diverses applications urinaires de la haute fréquence, en vue d'obtenir un isolement parfait, indispensable à cause de la haute tension des courants que l'on est appelé à utiliser. Lorsqu'on emploie un thermophore courbé, la région lombo-fessière repose sur une feuille de zinc de 50 × 70 placée sur la table et qui sert de large électrode à l'un des fils amenant le courant de haute fréquence. La vessie étant vide, le thermophore est introduit dans l'urètre comme un béniqué (fig. 1). Les trois fils allant au commutateur sont reliés aux trois bornes du manche (*a*, *b*, *c*); le fil allant au galvanomètre (*e*) est fixé dans la grosse borne inférieure (*f*) à laquelle vient aboutir également le second fil du courant de haute fréquence. On vérifie alors les températures normales des trois soudures. Le dispositif est en place : il n'y a plus qu'à lancer le courant.

Après la séance, par mesure de précaution, on fait un lavage vésical à l'oxycyanure.

c. **Température des différents segments de l'urètre.** — J'ai été surpris de constater des différences appréciables de température normale au niveau des trois segments (prostatique, périnéal, pénien) de l'urètre. Si le galvanomètre nous indique 37° au niveau de la région prostatique (soudure profonde n° 1), la soudure moyenne (n° 2) n'indique que 33° pour la région périnéale, et la soudure antérieure (n° 3) 26° pour la région pénienne. Ces chiffres sont constants, à quelques dixièmes près, chez tous les sujets.

Il serait intéressant de vérifier (ce que nous n'avons pas eu l'occasion de faire encore) si, dans les états de fièvre pathologiques, les températures de ces différentes régions concordent. On sait qu'au cours des grandes infections (fièvre typhoïde, par exemple), les écoulements urétraux disparaissent, pour réapparaître pendant la convalescence. L'explication de ce fait, paradoxal en apparence, serait alors très simple : la persistance de l'urétrite tiendrait à ce que les gonocoques, logés dans les glandes de Littre de la portion pénienne, se sont trouvés à l'abri des températures voisines de 40° mortelles pour eux. Renouvelant les expériences déjà faites par d'Arsonval et ses élèves, nous avons pu tuer des tubes de culture en les faisant traverser par un courant de haute fréquence (fig. 3) qui n'élève pas la température du milieu de culture.

Et cela nous amène à penser que les guérisons que nous avons obtenues avec la diathermie endo-urétrale sont dues à des propriétés spéciales, encore ignorées, des courants de haute fréquence, en particulier à l'*ozone*, qui se surajoute à l'action de la chaleur. Au moment où l'Allemagne nous a attaqués j'étais d'ailleurs en train, avec le pré-



Dispositif de l'installation particulière de l'auteur pour la diathermie endo-urétrale (fig. 1).

cieux concours de M. Joly, de mettre au point une nouvelle série d'appareils endo-urétraux pour l'application de l'ozone.

d. **Temps. Intensités. Chaleur.** — Actuellement, la durée de chacune de nos interventions est

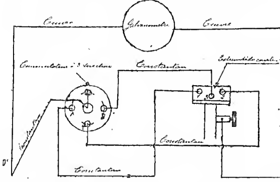


Schéma de montage du galvanomètre No 2266 M 11 (Mesure des températures comprises entre 35 et 50°) (fig. 2).

de vingt minutes. Nous suivons en cela le conseil du professeur Bergonié, qui attribue les premiers échecs des applications générales d'électricité à leur brièveté.

L'intensité varie de 1500 à 2 500 milliampères, suivant la gravité des lésions ; ce qui permet de faire monter la température de la région prostatique à 46 ou 48°, selon l'état de la température ambiante. Nous avons remarqué, en effet, que la température extérieure et l'état hygrométrique ont une action indiscutable sur les températures centrales obtenues chez un même sujet avec les mêmes intensités.

Nous établissons, pour chaque séance, une feuille de courbes des trois températures (prostatique, périnéale, pénienne). La chaleur maxima est obtenue environ après cinq minutes de chaque augmentation de courant. Cette température se maintient d'autant plus fixe que les tissus deviennent plus normaux. Lorsque les lésions sont plus accentuées, la courbe présente des crochets de descente.

J'ai actuellement expérimenté mon procédé sur 47 malades, toujours avec succès. Le nombre des séances a varié de 1 à 18.

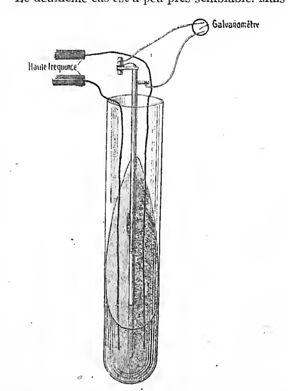
L'examen urétroscopique de tous ces malades suivi du traitement d'épreuve a démontré leur guérison complète. Le cadre restreint de cet article ne me permet pas l'énumération fastidieuse de toutes ces observations, qui seront données dans un traité spécial.

Je tiens seulement à exposer certains faits intéressants que je désire voir expérimenter et contrôler par tout praticien compétent.

e. **Action de mon procédé dans les urétrites aiguës.** — Je n'ai eu encore l'occasion de l'appliquer qu'à 2 cas d'urétrites aiguës gonococciques.

Le premier malade était un jeune homme de seize ans. Son écoulement, datant de quelques heures, était bourré de gonocoques. La miction était douloureuse ; l'urine était trouble dans le premier verre. A la suite d'une application de vingt minutes, à une intensité de 2 ampères, faite à 10 heures du matin, il se produisit un écoulement séreux abondant, qui disparut vers 6 heures du soir. Aucun écoulement pendant la nuit. Douleurs à la miction absolument disparues après la séance, suivie pourtant, par prudence, d'un grand lavage au permanganate à 1 p. 5 000. Le lendemain matin, méat sec, urines absolument limpides sans filaments dans les trois verres. Au bout de dix jours, rien ne s'étant produit, je trouve une muqueuse absolument normale à l'urétroscope. Le traitement d'épreuve est négatif. J'ai suivi le malade pendant trois mois : rien n'a bougé.

Le deuxième cas est à peu près semblable. Mais



Dispositif pour la stérilisation des cultures par la haute fréquence (fig. 3).

chez ce malade âgé de vingt et un ans, l'écoulement séreux consécutif à la première application avait laissé, le lendemain, une goutte blanchâtre qui contenait de nombreux polynucléaires, mais pas de microbes. J'ai cru devoir faire une nouvelle application ; elle a été suivie de réaction séreuse moins abondante, complètement tarie dans l'après-midi.

URÉTROSCOPIE. — Traitement d'épreuve négatif deux jours après.

Je ne prétends pas juger la valeur de mon procédé, dans les urétrites aiguës, d'après ces deux seuls cas ; d'autant plus que j'ai fait suivre chaque séance d'un lavage au permanganate. Mais je trouve ces deux observations très encourageantes ; ne serait-ce que par la disparition de la douleur, progrès dont les malades se montrent très reconnaissants.

f. **Action dans les urétrites chroniques.** — Quarante-quatre observations concernent des urétrites chroniques rebelles, difficiles à dilater et douloureuses.

Le symptôme douleur a toujours disparu au cours de la première séance. Les filaments, qui résistaient toujours désespérément à tous les autres procédés modernes, ont disparu en quelques séances chez les uns, sont rapidement devenus de simples poussières chez les autres. Dans ces derniers cas, je trouvais à l'urétroscope une muqueuse de souplesse et de coloration normales, mais avec quelques glandes de Littre enflammées qu'il fut facile de supprimer avec quelques pointes de galvanocautère, en une ou deux séances d'urétroscopie. Le traitement d'épreuve consécutif à toujours été négatif.

J'ai d'autres malades en cours de traitement ; s'il se produit des échecs, je les signalerai.

g. **Urétrite tabétique.** — Je suis parvenu à soulager, dès la première séance, un tabétique chez lequel la dilatation et la détersion électrolytique me donnaient depuis des mois des résultats insignifiants. Son urètre présentait, à l'examen endoscopique, de petites pertes de substance de la muqueuse. Ces lésions, classiques dans ces cas-là, sont dues à des troubles trophiques et provoquent de très vives douleurs. Ces douleurs s'étendaient chez ce malade à toute la région prostatique et au rectum ; elles s'irradiaient jusqu'au niveau des lombes et étaient exaspérées par la défécation. Dès la première application, elles ont complètement cessé; actuellement, après quinze séances, l'état général du malade s'est considérablement amélioré, sa muqueuse ne présente plus de solution de continuité, mais seulement quelques points d'infiltration molle.

Conclusion. — *a.* **Résultats.** — Mon procédé de diathermie endo-urétrale m'a donné les résultats suivants :

Disparition immédiate de la *douleur* ;

Disparition très rapide des *filaments* ;

Action tonique sur l'*état général*, comparable à celles de la strychnine et du cacodylate.

b. **Indications.** — J'estime qu'il faut commencer le traitement des *urétrites chroniques* par la dilatation classique. Mais il y aura intérêt désormais à faire intervenir la haute fréquence aussitôt que la guérison traîne en longueur (sensibilité, sclérose et littrite rebelle). L'infiltration molle disparaît très rapidement ; la sclérose aussi, quoique un peu moins vite. La littrite paraît résister davantage ; mais comme les glandes infectées se détachent nettement sur une muqueuse saine, il est facile d'en venir à bout par galvanopuncture. Nous espérons pouvoir faire disparaître cette défectuosité en perfectionnant notre instrumentation.

Dans les urétrites aiguës, les résultats obtenus jusqu'ici sont très encourageants et doivent être poursuivis.

c. **Pronostic.** — Jusqu'à ce jour, les éléments nous faisaient totalement défaut, pour répondre à cette question que tous les malades nous posent avec angoisse : «Que durera le traitement?» Trop d'inconnues entrent en jeu, en effet : virulence des microbes, profondeur des lésions, réaction propre à chaque individu, valeur de l'état général.

Or, l'examen des nombreuses courbes que j'ai établies au cours de chaque séance semble nous fournir une *base nouvelle de pronostic.* En tenant compte de la température, de l'intensité et du temps, il semble que la guérison soit obtenue au moment où la courbe décrit une parabole ascendante. En effet, les crochets, marqués au début du traitement, s'effacent progressivement à mesure que les tissus deviennent normaux.

Si ce fait se vérifie, nous aurons donc là désormais un nouvel élément d'appréciation mathématique. L'introduction d'un procédé graphique rigoureusement exact est un élément d'observation que nous ne possédions pas jusqu'à ce jour dans ce domaine spécial.

Mais je tiens à faire toutes réserves sur l'application de cette méthode qui exige un outillage impeccable, d'un réglage extrêmement délicat. Il nous a fallu de longs mois de tâtonnements opiniâtres pour obtenir une mise au point qui nous a permis des résultats aussi brillants.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 décembre 1917.

Un nouveau procédé de mirage des œufs. — M. LEROY, directeur du laboratoire municipal de Rouen, a imaginé un procédé que signale M. LIPPMANN, et qui consiste en ceci : les œufs, placés par groupes de six dans un cadre, sont éclairés très fortement et photographiés ; on obtient ainsi sur le degré de fraîcheur des œufs une précision que ne saurait donner le simple mirage visuel.

Présentation d'un livre. — Légendes et curiosités de l'histoire (4e série), par le docteur CABANÈS, ouvrage présenté par M. Edmond PERRIER (A été analysé dans *Paris médical*, 1er décembre 1917, p. XII).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 décembre 1917.

Les méfaits des hauts talons. — MM. QUÉNU et Maxime MÉNARD, en s'appuyant sur des raisons anatomiques, physiologiques et mécaniques, et sur des démonstrations cinématographiques et radiographiques, exposent les troubles causés à la santé des femmes par les talons démesurément hauts. Ils montrent les déplacements osseux, les tiraillements articulaires, les relâchements musculaires occasionnés par la mode néfaste du talon haut. En rançon, disent-ils, d'une cambrure un peu plus forte du pied, d'un rapetissement apparent de celui-ci, d'un médiocre gain de la taille, elle apporte, par déplacement du centre de gravité physiologique, des désordres dans les groupes musculaires de la jambe, muscles qui se contractent anormalement, de telle sorte que la rotule est relevée de plusieurs centimètres et la marche détermine assez vite une sensation douloureuse de fatigue.

M. G. LINOSSIER appelle l'attention sur un autre inconvénient des chaussures à hauts talons. En exagérant la cambrure des reins, celles-ci font apparaître chez les jeunes filles prédisposées, ou accentuent chez d'autres l'albuminurie orthostatique, dont une des causes bien établie est la lordose produite par la station debout. En supprimant l'usage des talons, on peut faire disparaître ou au moins atténuer certaines de ces albuminuries de posture.

Appareil permettant la correction de deux principales anomalies des maxillaires. — M. Pierre ROBIN, attaché au service de stomatologie de M. Frey, au Val-de-Grâce, a étudié le rôle joué par les anomalies de développement des maxillaires dans les troubles fonctionnels si fréquemment remarqués dans l'enfance : gêne de la respiration, audition défectueuse, mauvaise mastication, etc. Le maxillaire inférieur est le plus souvent en cause. Ses arrêts ou ses exagérations de développement retentissent sur l'évolution de tous les os de la face, et secondairement sur les dimensions des cavités qu'ils délimitent. Le rétrécissement de ces cavités est la principale cause de ces désordres fonctionnels. On se borne, le plus souvent, à corriger le défaut de concordance des arcades dentaires, qui est un symptôme et non une cause. On fait donc une besogne incomplète et le résultat n'est souvent pas durable.

L'appareil proposé par M. Pierre Robin est simple, et vise à corriger les deux principaux vices de conformation des maxillaires : celui qui relègue et amène la mâchoire inférieure, et celui qui la met en prognathisme. Si le procédé est utilisé précocement, soit à trois ans, l'évolution des os de la face redevient normale et les résultats obtenus sont définitifs.

La tuberculose pulmonaire chez les réfugiés serbes. — M. PETROVITCH attire l'attention sur l'état sanitaire déplorable des réfugiés serbes en France, et qui, après avoir échappé au froid, à la fatigue et à la faim, après avoir été malades presque tous de choléra, de typhus, de fièvre typhoïde, se trouvent actuellement décimés par la tuberculose pulmonaire. Il conviendrait de leur venir en aide au plus tôt.

Communications diverses. — M. PINARD lit un rapport sur la *protection réalisée pendant la troisième année de guerre par l'Office central d'assistance maternelle et infantile.*

M. DUBREUIL-CHAMBARDEL présente une note sur l'*ossification du premier rayon digital.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 novembre 1917.

Section du nerf cubital avec troubles fonctionnels presque nuls. — MM. MONCANY et PERRONNE citent le cas d'un blessé qui, atteint le 17 avril 1917 d'un séton du coude droit, par balle, au-dessus de l'épitrochlée, avec fracture de l'extrémité, les consulta le 25 septembre suivant pour une cicatrice douloureuse à la pression, avec irradiations dans les deux derniers doigts. Les mouvements de la main étaient conservés, mais il y avait atrophie musculaire accentuée avec diminution notable de la force musculaire, de sorte que l'on conclut à une compression et que l'on pratiqua, le 5 octobre, la libération du nerf. Or, après ablation du tissu cicatriciel, on trouva, séparés l'un de l'autre par un intervalle de 2 centimètres, un névrome volumineux du bout central, et, plus bas, le renflement de l'extrémité supérieure du segment distal. Il fut demandé au blessé, anesthésié localement, de mobiliser la main : aucun des mouvements dont l'absence caractérise la paralysie du nerf cubital n'était supprimé. Après avivement et suture du nerf ainsi que son engainement dans un manchon de graisse, il fut démontré dix jours après, par l'examen électrique, qu'il y avait réaction de dégénérescence complète sur le nerf cubital.

Sur le plombage des cavités osseuses. — M. AUVRAY a essayé, dans trois conditions différentes, la méthode de plombage des cavités osseuses, à l'aide de la pâte de M. Pierre Delbet. Dans un cas d'évidement de l'extrémité supérieure du tibia, la pâte a été très bien tolérée pendant trois ans, lorsque par la suite une récidive du sarcome à myélaxes nécessita l'amputation de la jambe.

Dans des cas de vieilles cavités d'ostéomyélite, M. Auvray n'a obtenu que des échecs. Par contre, il a obtenu plein succès dans le plombage des cavités osseuses créées par l'extraction des projectiles situés dans l'épaisseur des os.

Traitement des plaies cranio-cérébrales par la cranioplastie immédiate et la suture primitive des parties molles. — M. TANTON, partisan de la suture primitive des plaies d'après le procédé Gaudier, a appliqué cette technique aux blessures cranio-cérébrales : d'abord à celles avec dure-mère intacte, puis à celles accompagnées de perforations punctiformes de la dure-mère avec écoulement de liquide céphalo-rachidien ; finalement, à toutes les plaies cranio-cérébrales, sans tenir compte de l'étendue des désordres cranio-cérébraux. Depuis l'adoption de cette méthode, pas de constatation de méningite.

M. Tanton suture primitivement les parties molles dans tous les cas, ayant ainsi abandonné complètement le drainage, la mise à l'air ou la désinfection chimique des plaies cranio-cérébrales.

Dans une seconde étape, la brèche cranienne est immédiatement réparée par cranioplastie, au moyen d'un greffon ostéopériostique prélevé, soit sur le tibia, soit sur le crâne même, au voisinage de la brèche.

L'expérience comporte actuellement trois cas avec trois succès.

Présentation de malades. — M. Anselme SCHWARTZ : un cas de *fracas du genou* suivi de *genou ballant; suture osseuse fémoro-tibiale ;* résultat parfait.

M. TANTON : un cas heureux de *résection partielle du foie* pour plaie par projectile.

M. WILLEMS, de Gand, présente plusieurs blessés démontrant les *résultats fonctionnels récents* de la *mobilisation active immédiate dans les lésions articulaires ;* après huit jours et seize jours (coude), après dix-huit jours (tibio-tarsienne), les mouvements de la jointure sont faciles, sans tendance à la rétention intra-articulaire ni à l'infiltration progressive ; l'état général et celui de la musculature sont excellents.

M. H. CHAPUT : 1° un cas de large *fistule traumatique du sinus frontal*, fermée, avec bon résultat esthétique, par une *autoplastie périodique à volet ;* 2° un cas de *drainage filiforme* pour une *synovite* volumineuse à grains riziformes *des extenseurs des doigts* : guérison parfaite avec cicatrices insignifiantes.

M. WALTHER montre le *résultat éloigné d'une énorme éventration gastrique*, réparée au moyen d'une *myoplastie par glissement*, mobilisation de l'un des muscles grands droits de l'abdomen.

Présentation d'un appareil et d'un objet de pansement. — M. MILLE, médecin principal des troupes coloniales, présente un *chariot monocycle pour le transport des blessés à travers les boyaux*, appareil dont il est l'inventeur et qui lui paraît correspondre aux desiderata exprimés par les brancardiers dont il avait la direction lors des évacuations de la Champagne et de la Somme. M. QUÉNU dit avoir essayé cet appareil et l'avoir trouvé beaucoup plus doux que le brancard à bras et surtout privé de ces secousses rythmées à direction verticale, inévitables avec le transport à bras.

M. SILHOL présente du *kapok*, produit qui rappelle le coton et coûte moins cher, et que M. Silhol préconise pour remplacer ce dernier.

Séance du 14 novembre 1917.

Chirurgie des troncs nerveux. — M. CHEVRIER, dans la seconde partie de son travail (Voy. Séance du 31 octobre 1917), examine les moyens de faciliter ou d'obtenir le rapprochement nerveux dans les cas où la suture bout à bout est difficile ou impossible. Il passe ensuite en revue :

la *neurolyse*, les *positions de relâchement* à donner à un membre, la *suture à distance*, le *dédoublement nerveux*, la *greffe nerveuse*, la *marche de la guérison* dans les sutures nerveuses, marche qui est régulière, lente, cyclique, évoluant en plusieurs phases, dans les sutures totales. Au contraire, dans les sutures partielles et les libérations, la marche est irrégulière, sans rythme spécial, parfois rapide.

M. Chevrier n'a observé aucun fait de guérison rapide, mais bien de « fausses guérisons rapides ».

Le *traitement post-opératoire* est important. Ne pas abandonner les opérés du nerf après l'intervention, mais entretenir longtemps le muscle par le *massage*, la *mobilisation*, le *traitement électrique* prolongé ; en activant la circulation par le travail, par des appareils redresseurs contre la rétraction des antagonistes ; en activant la régénération nerveuse par la *radiothérapie* à doses refractées et faibles, et peut-être par l'*opothérapie* (injections de lécithine).

Quant aux *causes d'échec*, elles peuvent tenir à une technique insuffisante ; les échecs peuvent n'être qu'apparents et dus à la lenteur de la guérison.

Résultats éloignés des trépanations pour plaies de guerre. — Travail de M. N. LAPEYRE, de Montpellier, rapporté par M. MAUCLAIRE. L'auteur cite d'abord 20 cas d'intervention pour *plaie du crâne sans lésion de la dure-mère*, cas où tous les malades ont guéri après une trépanation de nettoyage, et leur situation ultérieure a été la suivante deux ans après : 6 réformés n° 1, 2 réformés temporairement, 5 placements dans le service auxiliaire, 4 retours au dépôt, 3 retours au front.

M. Lapeyre montre 40 cas de *plaies cranio-encéphaliques* ; or, 27 sont décédés : 16 du premier au dixième jour, 5 du onzième au vingtième jour, 4 du vingt et unième au trentième jour, 2 du trentième au cinquantième jour. Aucun n'est mort après le soixantième jour, nous dit M. Lapeyre, qui conclut qu'après deux mois le pronostic de guérison définitive est très probable. Sur les 13 opérés qui ont survécu : 2 se disent complètement guéris et redevenus tels qu'ils étaient avant leur blessure ; tous les autres présentent, à un degré plus ou moins élevé, et dans certaines conditions, de la céphalée et des vertiges. Les troubles aphasiques très profonds présentés par 2 blessés ont presque totalement disparu. De même pour les troubles sensitivo-moteurs légers (parésies, hypoesthésies) accusés par 3 blessés : l'amélioration à la suite de l'opération a été très grande. Les paralysies complètes, au contraire, semblent définitives.

M. Pierre DELBET, bien que M. Mauclaire, dans son rapport, n'ait envisagé que les résultats éloignés des trépanations pour plaies cranio-encéphaliques, aurait voulu savoir les causes de la mort dans les 27 décès survenus au cours des deux premiers mois après l'opération.

Pour les accidents véritablement éloignés, M. Mauclaire n'a envisagé que les troubles intellectuels. M. Delbet s'étonne qu'il n'ait pas parlé de l'épilepsie. L'auteur d'une thèse toute récente, dont M. Delbet a été juge, en a rapporté un certain nombre de cas, et il en a observé lui-même deux cas saisissants : deux malades, réformés à la suite de plaies du crâne, ont été ramenés dans son service avec des crises d'épilepsie subintrantes, et ils ont succombé en état de mal avec une certaine rapidité. De pareils cas sont impressionnants.

M. TUFFIER est plutôt optimiste en ce qui concerne l'avenir éloigné des opérés du crâne : les accidents sont moins fréquents et moins graves qu'on ne le croyait et, quant aux crises d'épilepsie qu'on observe chez certains opérés, il s'agit le plus souvent d'épilepsie jacksonienne.

M. DELBET fait remarquer que, sur ce dernier point, M. Tuffier est en contradiction complète avec les conclusions de la thèse à laquelle il a fait allusion plus haut.

Présentation de malades. — M. CHAPUT présente : 1° un cas de *sinusite frontale* avec nécrose et abcès de l'orbite : incision sourcilière dissimulée, trépanation, *drainage filiforme* par les fosses nasales ; guérison, cicatrice à peine visible ; 2° un cas de *fracture de la rotule* à grand écartement : suture osseuse sous-cutanée extra-articulaire ; flexion complète ; extension excellente.

Présentation d'appareils. — M. BAZY présente des *appareils prothétiques pour amputés*, d'une extrême légèreté, fabriqués à l'aide d'une pâte de bois durcie, la « boiséine », à la fois résistante et légère.

Séance du 27 novembre 1917.

L'intervention immédiate dans les plaies du cœur. — Deux cas de guérison dus à MM. COSTANTINI et VIGOT et rapportés par M. ROCHARD.

Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une plaie profonde, mais non perforante du ventricule gauche : le projectile fut trouvé libre dans la cavité péricardique ; extraction de ce projectile ; suture de la plaie ; suites simples ; le blessé fut évacué au quinzième jour. Dans le second cas, il s'agissait d'une plaie de l'oreillette gauche, laissant passer un crayon : suture de cette plaie ; suites opératoires troublées par l'évolution d'un hémothorax gauche infecté ; stérilisation de la plèvre au Dakin ; évacuation du blessé au bout de sept semaines (la radiographie révéla la présence de l'éclat d'obus dans le poumon gauche).

Les auteurs font suivre ces deux observations de remarques sur la symptomatologie des plaies du cœur et sur les voies d'accès à cet organe.

Au point de vue symptomatologique, ils insistent sur un signe qui, dans les deux cas, leur a permis d'établir, d'une manière ferme, la diagnostic de plaie du cœur : c'est l'immobilité de l'ombre cardio-péricardique radioscopique. Cette immobilité est le fait de l'hémopéricarde.

Au point de vue des voies d'accès au cœur, MM. Costantini et Vigot insistent sur la nécessité absolue d'avoir du jour, de voir clair. Lorsqu'un organe comme le cœur saigne, il faut pouvoir explorer facilement sans tâtonnements. Pour atteindre ce but, on est forcément conduit à sectionner le sternum. Aussi, pour éviter toute perte de temps, est-il préférable, d'après eux, de le sectionner systématiquement. Le chirurgien a le choix entre deux procédés : lambeau à pédicule externe comprenant les cartilages des troisième, quatrième et cinquième côtes, suivi de section transversale du sternum avec résection partielle définitive du bord gauche de cet os ; ou lambeau chondro-sternal à pédicule gauche comprenant les troisième, quatrième et cinquième cartilages et le segment sternal correspondant en cutier.

Résultats éloignés d'extractions de projectiles intrapulmonaires. — Mémoire de M. OLIVIER, rapporté par M. J.-L. FAURE. L'auteur a opéré, par divers procédés, 15 blessés du poumon qui tous portaient leur projectile depuis plusieurs mois déjà, et ne présentaient presque tous que des troubles très légers, ainsi que la plupart des blessés de ce genre.

Presque tous opérés à l'anesthésie locale : 3 par la méthode Pierre Duval, 8 par celle de Marion, et plusieurs fois par le procédé de Petit de la Villéon, lequel procédé a donné à M. Olivier des succès constants et immédiats (tous les blessés guéris au cinquième jour), avec une supériorité manifeste au point de vue des résultats éloignés.

Un kyste du corps thyroïde, consécutif à une blessure par balle de fusil, est dû à M. HALLER et rapporté par M. J.-L. FAURE. Il s'agit d'un soldat blessé, le 6 novembre 1915, au niveau de l'angle gauche de la mâchoire : blessure insignifiante au dire du blessé lui-même, qui ressentit comme une piqûre suivie d'un petit filet de sang. Il alla à l'ambulance le lendemain, et y resta une quinzaine de jours avec une légère angine, puis il reprit son service. Le 26 avril 1916, il s'aperçoit pour la première fois qu'il présentait une grosseur au cou. Il est évacué à l'intérieur, et, finalement, après diverses pérégrinations, la grosseur augmentant et ayant tous les caractères d'un goitre kystique, il est opéré par M. Haller, le 27 octobre 1916. Au cours des manœuvres d'énucléation, le kyste se rompit. Il s'en écoula un liquide séreux, louche, et le chirurgien fut fort peu surpris d'y rencontrer une balle de fusil Lebel. Guérison rapide et complète.

Appareils. — M. LANCE a imaginé des *appareils à extension continue pour fracture des membres*, appareils dont parle M. J.-L. FAURE. L'un, pour le membre inférieur, n'est autre que l'attelle de Thomas, munie d'un dispositif destiné à remédier à l'équinisme.

L'autre, pour le membre supérieur, est aussi l'attelle de Thomas, modifiée par Robert Jones (d'Edimbourg) et quelque peu perfectionnée. Comme dans l'attelle pour le membre inférieur, le point d'appui est pris sur la jambe par un anneau elliptique dans lequel on passe le bras. L'appareil, au lieu d'être droit, est coudé. Le perfectionnement apporté par M. Lance consiste dans une pièce qui tient appuyée sur la hanche, et permet de mettre le bras en abduction.

D'autre part, M. P. DESCOMPS présente à la Société de chirurgie un *appareil d'armée pour les fractures du membre inférieur*, appareil qui peut suffire à tous les besoins de la zone des armées : premier transport vers le centre chirurgical de première ligne, blessé vêtu ; temps successifs de la chirurgie réparatrice précoce telle qu'on la pratique aujourd'hui ; deuxième transport vers le centre chirurgical de seconde ligne.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-17. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES TROUBLES MOTEURS DES " MAINS FIGÉES " SONT-ILS OU NON PITHIATIQUES ?

PAR

J. BOISSEAU et M. D'ŒLSNITZ

Anciens internes des hôpitaux de Paris,
Médecins du Centre des psychonévroses de Salins.

Depuis le début de cette guerre, l'attention des médecins, et plus particulièrement des neurologistes, a été attirée par la fréquente apparition, en dehors de toute lésion des nerfs périphériques, de paralysies ou de contractures localisées aux divers segments des membres et survenant plus ou moins rapidement à la suite de blessures d'intensité et de localisations variables.

Parmi ces manifestations pathologiques, nous retiendrons ici un type clinique plus particulièrement fréquent, caractérisé par la localisation des troubles moteurs aux extrémités distales des membres supérieurs, accidents qui, entre autres dénominations, ont été bien caractérisés sous l'appellation imagée de *mains figées* (Meige).

Au début de la guerre, les premiers cas observés furent considérés comme des accidents de nature hystérique.

Plus tard, « l'allure si particulière de la maladie, sa symptomatologie spéciale, sa résistance à la psychothérapie ont poussé les neurologistes à en faire un groupe spécial, nettement distinct des phénomènes pithiatiques » (1).

Cette opinion trouva une précision réelle et une confirmation scientifique lorsque MM. Babinski et Froment (2) isolèrent, dans la neuropathologie de guerre, le remarquable syndrome des troubles physiopathiques d'ordre réflexe, caractérisé par un ensemble de manifestations motrices, thermiques, vaso-motrices, trophiques, sécrétoires, électriques. Ils montrèrent bien que les associations hystéro-organiques sont fréquentes dans les cas de ce genre. Mais, déformant souvent la pensée des auteurs, l'on arriva bientôt à considérer que les mains figées sont toujours d'ordre purement réflexe, et comme telles difficilement curables et rebelles à la psychothérapie. « Pour tous les auteurs, dit M. Miraillé, la maladie constituée est grave, désespérante par sa ténacité, rebelle à tous traitements. »

C'est pourquoi, dans un récent article (3), MM. Babinski et Froment, tout en soutenant la réalité de troubles moteurs d'ordre réflexe, réagissent contre cette exagération dangereuse au point de vue pratique, et soulignent encore la fréquence, l'importance et parfois la prépondérance des troubles de nature pithiatique dans les cas de ce genre. D'autre part, comme corollaire thérapeutique, ils insistent sur la nécessité de soumettre jusqu'à résultat ces malades aux traitements psychophysiothérapiques, évitant ainsi d'accorder des réformes temporaires ou définitives à des hommes dont on est en droit d'espérer la récupération.

Comment nous avons envisagé la question. — Si beaucoup de médecins considéraient les mains figées comme appartenant à un groupe bien spécial, intermédiaire aux troubles pithiatiques et aux troubles organiques et, comme telles, les jugeaient difficilement curables et non relevables de la psychothérapie, personnellement nous avons été amenés à aborder tout autrement ce problème pathologique.

Quand nous avons créé notre service spécial de psychonévroses, nous nous sommes acharnés à ne point avoir d'échec au début. Nous avons vu guérir nos premières mains figées. Écartant par nécessité les hésitations d'ordre scientifique capables de diminuer notre confiance dans la psychothérapie, pénétrés d'autre part de l'exactitude de la conception de l'hystérie telle que l'avait élaborée M. Babinski, et devenue classique, nous avons considéré, en nous appuyant sur celle-ci, sans chercher aucune autre interprétation pathogénique, les troubles moteurs comme pithiatiques, les troubles réflexes comme des accidents secondaires de l'hystérie.

En conséquence, nous nous sommes efforcés de faire disparaître les premiers par la persuasion, sans tenir compte des seconds, comme nous aurions fait dans tout cas d'hystérie associée. Nos résultats, bons dès le début, ont confirmé notre croyance ; ils se sont maintenus dans la suite, et sans doute les devons-nous à la conviction absolue que nous avons eue d'emblée, facteur capital en matière de psychothérapie.

Le trouble moteur (contracture ou paralysie) est pithiatique. — L'entité clinique réalisée par les mains figées comporte deux éléments :

1° Le **trouble moteur** (contracture, paralysie ou association des deux) ; dans certains cas, qui sont la minorité, le trouble moteur est le seul élément du tableau clinique.

2° **Le plus généralement il y a adjonction de troubles physiopathiques.** Ceux-ci se présentent sous deux modalités :

(1) Miraillé, Paralysies réflexes (*Revue générale de pathologie de guerre*, n° 1, 1916).

(2) Babinski et Froment, Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. Masson et Cie, 1917.

(3) J. Babinski et J. Froment, Troubles physiopathiques d'ordre réflexe: Association avec l'hystérie, évolution, mesures médico-militaires. (*Presse médicale*, n° 38, 9 juillet 1917).

Quelquefois ce sont des lésions articulaires ou musculo-tendineuses, d'intensité variable.

Le plus souvent ce sont des troubles caloriques, vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques, électriques, troubles si bien réunis par MM. Babinski et Froment en un syndrome commun.

Ces troubles surajoutés, quoique d'intensité variable, sont sans conteste de nature organique, quelle que soit leur pathogénie.

Ceci nous permet d'entrevoir une division clinique des mains figées basée sur la part respective variable de l'élément moteur et de l'élément organique.

1° LES MAINS FIGÉES SANS TROUBLES PHYSIOPATHIQUES. — Ce sont, sans discussion possible, des cas d'hystérie pure.

2° LES MAINS FIGÉES AVEC TROUBLES PHYSIOPATHIQUES. — Dans cette catégorie, qui représente la presque généralité des cas, plusieurs possibilités sont à considérer :

a. *Il y a d'importantes lésions articulaires ou musculo-tendineuses* (ankylose fibreuse, rétraction musculaire ou tendineuse, etc.).

Si l'impotence se borne à celle que déterminent ces lésions, s'il n'y a pas d'impotence pithiatique surajoutée, le trouble moteur n'est plus une paralysie ou une contracture, mais bien une limitation du mouvement par lésion organique. Seule la pathogénie de celle-ci est discutable. Il s'agit là de lésions organiques véritables qui devraient être séparées des mains figées. Ce ne sont pas des *contractures* ou des *paralysies* d'ordre réflexe, mais bien des *ankyloses* ou des *rétractions d'ordre anatomique*.

Dans le cas contraire, il s'agit là d'une association hystéro-organique, les troubles organiques coexistant ayant une répercussion intense et persistante sur l'élément moteur dans ce sens qu'elles en limitent mécaniquement l'action.

b. *Il y a de petites lésions articulaires ou musculo-tendineuses.*

On constate des déformations articulaires provoquant un certain degré de raideur sans ankylose fibreuse véritable, de la douleur aux mouvements provoqués.

Ici, l'expérience apprend que la fonction motrice ne redevient normale que dans la mesure où la diminution de la douleur permettra le libre jeu des articulations, ce qui peut être obtenu rapidement. Quand les troubles articulaires auront cédé et n'auront plus de répercussion sur la motricité, le cas pourra se ranger dans le groupe suivant.

c. *Il n'y a pas de lésions articulaires ou musculo-tendineuses.* — Dans ces cas, de beaucoup les plus nombreux, nous considérons le trouble moteur comme entièrement pithiatique.

Nous croyons donc que le trouble moteur est pithiatique :

Inconstamment dans le premier groupe de faits (*a*), de beaucoup le plus rare ;

Constamment, mais en proportion variable, dans le deuxième groupe (*b*) ;

Constamment et totalement dans le troisième groupe (*c*).

Nous pensons que le trouble moteur est pithiatique, parce que nous estimons qu'il répond à la définition actuellement admise de l'accident hystérique, c'est-à-dire :

Qu'il peut être reproduit par la volonté ;

Qu'il est susceptible de disparaître brusquement par persuasion.

1° IL PEUT ÊTRE REPRODUIT PAR LA VOLONTÉ. — Cela nous paraît indubitable pour la presque généralité des mains figées. Dans certains cas exceptionnels, où l'attitude observée semble dépasser ce qui peut être volontairement imité, on peut expliquer la difformité, suivant les cas, soit par un entraînement progressif arrivant à exagérer une difformité tout d'abord non excessive (hyperflexion ou hyperextension de la main ou des doigts), soit par des prédispositions individuelles musculo-tendineuses, habituellement constatables du côté sain (hypotonicité élective de certains groupes musculaires, laxité articulaire, etc.). « La tonicité musculaire varie considérablement avec chaque sujet. Les individus peuvent être constitutionnellement hypertoniques ou hypotoniques » (Meige) (1).

2° IL EST SUSCEPTIBLE DE DISPARAITRE BRUSQUEMENT PAR PERSUASION. — Nous pensons démontrer cette seconde proposition en disant comment nous voyons guérir nos mains figées :

Quelquefois nous avons observé un retour *brusque* et *complet* à l'intégrité des fonctions de la main.

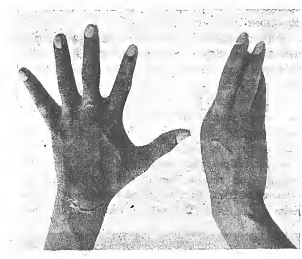
Le plus habituellement nous observons un retour brusque et complet en ce qui concerne l'étendue et la rapidité du mouvement, mais un retour plus lentement progressif de la force musculaire.

Enfin rarement le résultat est incomplet et exceptionnellement nul : nous avons alors pu compléter la guérison par des mesures agissant sur la mentalité du sujet, telles que l'isolement.

Objections possibles à cette conception. — 1° Toutes les mains figées ne guérissent pas brusquement. — On en pourrait au premier abord déduire qu'en ceci le trouble moteur n'est pas pithiatique. Mais, aux termes même de la définition de l'accident pithiatique, il suffit qu'il soit

(1) MEIGE, *Soc. de neurologie*, 6 avril 1916.

susceptible de guérir brusquement. Il suffit donc d'avoir *parfois* constaté cette éventualité dans les mains figées — et nous l'avons constatée très souvent — pour admettre que le trouble moteur en est bien pithiatique. D'ailleurs les manifestations pithiatiques les plus évidentes, les moins discutées



Main d'accoucheur avec troubles physiopathiques (fig. 1).

ne guérissent pas toujours brusquement, et M. Babinski lui-même, à qui nous devons la définition de l'hystérie, parle « des paralysies pithiatiques pures qui s'éclipsent parfois instantanément par persuasion ou contre-suggestion ».

2° On considère généralement les mains figées comme rebelles à la psychothérapie. — Cela tient, à notre avis, à plusieurs causes. D'abord et surtout à l'état mental de ces malades, si spécial, et sur lequel M. Meige et plusieurs auteurs après lui ont insisté.

Cela tient aussi au milieu et aux conditions dans lesquelles on les a traitées. Les hésitations sur la nature des mains figées se sont en effet répercutées sur leur classement hospitalier : on a souvent traité ces malades dans des salles où des organiques étaient pour eux une suggestion inverse. Les premiers insuccès, résultés de ce fait, ont diminué la confiance du médecin et celle des malades ; la contagion de l'exemple aidant, il s'est produit finalement une suggestion contraire fixant dans leur esprit l'idée d'incurabilité.

Pour ce qui nous concerne, considérant d'emblée la nature hystérique du trouble moteur des mains figées, nous avons pris dès le début toutes les mesures propres à aider la guérison des troubles pithiatiques.

Le maintien des malades dans des salles « harmonieusement » constituées, milieu dans lequel le cas difficile est entouré de cas déjà guéris. C'est là le *temps de préparation* sur lequel nous insistons tout particulièrement.

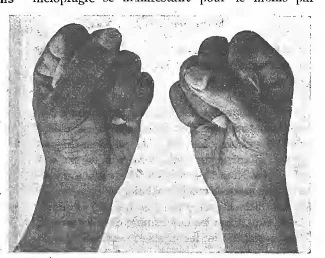
Choix du moment de la séance de décrochage par l'appréciation du degré de préparation du sujet et particulièrement de sa confiance dans la probabilité de la guérison.

Si l'on ajoute que les premiers succès obtenus, grâce à ces précautions, ont augmenté notre confiance dans la curabilité des mains figées, fait de nature à faciliter notre action thérapeutique ultérieure, il est aisé de comprendre très simplement les résultats que nous avons obtenus.

3° On considère que la guérison est incomplète, en raison d'une « méiopragie » restante. — Cet état méiopragique est caractérisé par une diminution nette de la force musculaire, contrastant avec la récupération des fonctions motrices ; elle s'accompagne souvent, pendant les premiers jours, d'un léger tremblement survenant au moment des efforts musculaires.

Tout d'abord n'est-il pas concevable qu'une main figée, maintenue jalousement immobile pendant quinze, vingt, trente mois ou plus, ait besoin d'un certain entraînement pour retrouver sa force normale?

MM. Babinski et Froment insistent sur ce fait qu'une hypothermie marquée, s'accompagnant de lenteur de la secousse, a pour conséquence un amoindrissement de la force musculaire, une méiopragie se manifestant pour le moins par



La même après la première séance de traitement Retour soudain de tous les mouvements (fig. 2).

une difficulté à prolonger les efforts physiques. Cela ne nous semble pas douteux. Mais, dans les mains figées, la méiopragie résultant de l'hypothermie nous a toujours paru constituer la part la moins importante de la méiopragie totale.

Celle-ci est d'ailleurs plus intense dans certains cas où il n'exite pas d'abaissement de la température. Dans d'autres cas où l'hypothermie était



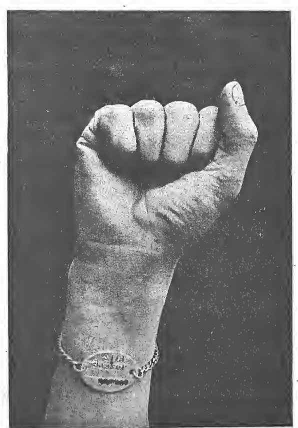
Gir., main de bénisseur avec troubles physiopathiques datant de 22 mois (fig. 3).

très marquée, la méiopragie persistait malgré le réchauffement de la main. L'hypothermie ne suffit donc pas, à notre avis, à expliquer la méiopragie.

Cette méiopragie est d'ailleurs *inconstante*: nous l'avons vue manquer dans certains cas, même quand il existait des troubles physiopathiques intenses. D'autre part, *elle n'est pas propre aux mains figées*. Nous l'avons observée tout aussi souvent, — au moins dans la pathologie de guerre, — chez des pithiatiques purs (hémiplégie, paralysie radiale, etc.). Chez les uns comme chez les autres, elle est variable avec les sujets et particulièrement avec leur bonne ou mauvaise mentalité. Chez le même sujet, nos courbes dynamométriques nous ont montré que la force musculaire est variable dans le temps et qu'elle se modifie en raison directe des influences psychiques bonnes ou mauvaises que subit le malade. Certaines raisons la font augmenter rapidement, telles que le désir de guérir, d'avoir une permission, etc. D'autres au contraire la font plus ou moins subitement diminuer, telles que les retours de permission, la crainte de guérir et de retourner au front, etc.

Tous ces faits, dont nous pourrions donner de nombreux exemples, soulignent que, tant dans les mains figées que dans les troubles pithiatiques purs observés actuellement, pour la force musculaire aussi bien que pour le mouvement, *le facteur psychique est presque tout.*

4° **On considère que la coexistence habituelle des troubles physiopathiques sépare les mains figées des accidents pithiatiques.** — Il semble en effet que les troubles réflexes soient beaucoup plus fréquents depuis la guerre et que leur adjonction aux troubles moteurs tende à créer des types nosologiques nouveaux et spéciaux. Mais il faut remarquer que, du fait même de la guerre, les troubles pithiatiques sont infiniment plus nombreux ; que, réunis, canalisés dans des services bien spécialisés, ils s'imposent sous leurs modalités variables à l'attention des neurologistes,



La même après la première séance de traitement. Retour soudain de tous les mouvements (fig. 4).

et que telle forme évolutive, qui était auparavant exceptionnellement observée, peu étudiée, a été aujourd'hui au contraire soigneusement analysée.

Tel est le cas, nous semble-t-il, pour les mains figées.

Quelle que soit d'ailleurs l'interprétation de cette fréquence, il est indiscutable que l'association des troubles physiopathiques donne aux mains figées une allure clinique spéciale. Mais cela n'enlève en rien au trouble moteur son caractère pithiatique. Nous croyons en effet avoir observé que le degré et l'ancienneté des troubles physiopathiques connexes sont presque sans action sur le degré de récupération motrice.

Sans vouloir ici, pour notre part, aborder le complexe problème pathogénique du rapport, de la filiation de ces deux éléments associés, nous dirons seulement que nous avons tendance à croire que les troubles physiopathiques ne conditionnent pas le trouble moteur. Nous avons en effet, après MM. Babinski et Heitz (1), fait des recherches oscillométriques dans un nombre important de mains figées. Sans donner ici le détail de nos constatations que nous rapporterons ultérieurement, nous nous bornerons à signaler que, dans la grande majorité des cas, nous avons constaté une *microsphygmie notable*, plus accentuée du côté malade, mais cependant *bilatérale*, ce fait étant accusé objectivement par une acrocyanose bilatérale. En conséquence, comparée à une main normale, la main saine nous a souvent paru présenter des troubles vasculaires sans influence aucune sur sa motilité ni sur sa force musculaire. De ce fait et renversant le problème, nous émettons avec toutes les réserves qu'elle comporte encore, l'hypothèse suivante; que, seules, des confirmations réitérées pourraient étayer suffisamment. *Le trouble vasculaire constaté dans les mains figées et qui conditionne une partie des troubles physiopathiques ne peut-il être un trouble préexistant, acquis ou accusé par les conditions matérielles si spéciales de la vie en campagne? Si oui, l'entité clinique main figée ne peut-elle être réalisée par l'évolution d'un trouble moteur pithiatique sur un terrain vasculairement prédisposé?*

Quoiqu'on pense de la nature et de la pathogénie des mains figées, il reste indiscutable que cette affection est réalisée par une association hystéro-organique, et ceci nous paraît une raison de les traiter systématiquement comme des troubles pithiatiques. Le résultat obtenu soulignera la part prépondérante de l'élément pithiatique dans la généralité des cas.

MM. Babinski et Froment, interprétant les succès déjà obtenus en cette matière, disent : « Dans les cas de ce genre, l'action de la psychothérapie s'explique à notre avis, ainsi que cela ressort de ce que nous avons dit plus haut, par l'association aux phénomènes physiopathiques des troubles pithiatiques capables de devenir tout à fait prépondérants. » Et accusant leur pensée à cet égard, ils ajoutent plus loin : « Les succès qui ont été obtenus incitent à ne pas se contenter de l'expectation si les premiers efforts n'ont pas abouti, l'échec pouvant être dû aux conditions défectueuses dans lesquelles on s'est trouvé. » C'est là, résumée en peu de mots, la formule que nous avions adoptée dès le début et à laquelle nous estimons devoir nos résultats thérapeutiques.

Résultats. — Statistique des mains figées traitées à Salins.

Nombre de cas traités : 108.

a. *Leur répartition suivant l'ancienneté* :

Datant de :

1 à 6 mois	8 cas
6 à 12 mois	35 cas
12 à 18 mois	20 cas
18 à 24 mois	18 cas
24 à 30 mois	13 cas
30 à 36 mois	14 cas

b. *Leur répartition suivant le mode de disparition du trouble moteur* :

		Disparition du trouble moteur brusque.	rapide.	lente.	ÉCHECS.
Sans troubles physiopathiques.		6	2	1	2
Avec troubles physiopathiques.	Sans lésion articulaire ou tendineuse	55	8	8	4
	Avec petites lésions articulaires ou tendineuses	6 (1)	1	2	0
	Avec grosses lésions articulaires ou tendineuses	4 (1)	6	3	0
Total		71	17	14	6

Conclusions. — *Le trouble moteur des mains figées (contracture ou paralysie) nous paraît être de nature pithiatique.*

En effet, il peut être reproduit par la volonté; il est susceptible de disparaître brusquement par persuasion.

La disparition du trouble moteur par la psychothérapie est partielle en cas d'associations organiques intenses telles que rétractions musculo-tendineuses et ankyloses fibreuses, formes exceptionnelles d'ailleurs.

(1) BABINSKI et J. HEITZ, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 14 avril 1916.

(1) Il est bien entendu que, dans ces cas, il s'agit de la PART *du trouble moteur non limitée mécaniquement par les lésions articulaires ou musculo-tendineuses*; le reste est relevable de la physiothérapie.

La coexistence de troubles physiopathiques (caloriques, vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques, électriques). Quels que soient leur degré et leur ancienneté, ne paraît pas influencer l'étendue et la rapidité des mouvements soudainement obtenus.

La méiopragie restante est inconstante ; elle paraît également, pour la plus grande part, indépendante des troubles physiopathiques.

La récupération motrice dans son ensemble — mouvement et force musculaire — paraît conditionnée avant tout et presque uniquement par la mentalité du sujet.

Ceci incite à traiter systématiquement les mains figées par la psychothérapie, au même titre que les autres accidents pithiatiques, purs ou associés.

La disparition du trouble moteur est brusque dans les formes les plus habituelles ; elle peut être cependant parfois rapide ou lente.

LA LIBÉRATION DU SOLÉAIRE DANS LE " GROS MOLLET " PAR BLESSURE DE GUERRE

PAR MM.

Raymond GRÉGOIRE et Félix MARSAN,

Chirurgiens de l'auto-chir. 3.

Nous savons tous la gravité des plaies du mollet, la difficulté du drainage et de l'extraction de certains éclats, et aussi la difficulté de ligaturer une tibiale postérieure, au milieu de tissus dilacérés par le traumatisme ou fortement tendus par l'infection et la gêne circulatoire concomitante. Les muscles sont bridés par leur aponévrose et font hernie à l'extérieur, sitôt l'incision de cette dernière, par suite de leur distension.

Nous nous rappelons le cas d'un commandant où, à la suite d'une plaie bénigne en apparence du mollet, la jambe était devenue volumineuse, dure et douloureuse, en même temps que la température s'élevait et que l'on constatait une zone limitée de tympanisme. Le mode de débridement que nous avons pratiqué pour la première fois chez lui et que nous voulons décrire ici, à cause de ses bons résultats, avait donné lieu à une hernie volumineuse des jumeaux et du soléaire au moins doublés de volume, alors que la collection ne se drainait pas.

La gravité de ces plaies tient évidemment à des raisons anatomiques. La gêne de la circulation, attestée par les varices si fréquentes de la jambe, n'est pas le seul facteur en cause. Il faut tenir compte de la superposition des couches musculaires séparées par des espaces cellulaires lâches où l'infection se propage facilement. Il se produit des fusées purulentes entre les jumeaux et le soléaire, entre ce dernier et les muscles de la couche profonde, et enfin, dans les fractures compliquées, le long de la face postérieure du squelette. Le drainage de ces plaies est difficile. De nouvelles fusées nécessitent de nouveaux débridements. Ces blessés sont opérés deux ou trois fois et peuvent, dans les cas graves, arriver à l'amputation.

On évite parfois ces redoutables complications des gros mollets qui sont la terreur des chirurgiens de guerre, en pratiquant, dès le début, un drainage large et suffisant. Il nous a semblé que la séparation du soléaire des muscles de la couche superficielle et profonde, ce que nous appelons la *libération du soléaire*, est un moyen plus anatomique et plus sûr d'arriver à ce résultat.

On se rappelle que ce muscle, sous-jacent aux jumeaux, recouvre les muscles de la couche profonde, dont le séparent le tronc tibio-péronier et ses branches, et le nerf tibial postérieur. Il naît des deux os de la jambe par deux chefs distincts. Le chef péronier s'insère à la partie postérieure de la tête du péroné, au tiers supérieur du bord externe de cet os, au quart supérieur de sa face postérieure et à la cloison aponévrotique qui le sépare du long péronier latéral. Le chef tibial s'attache sur la lèvre inférieure de la ligne oblique du tibia, sur le tiers moyen du bord interne de cet os et sur une arcade fibreuse, à concavité supérieure, anneau du soléaire, unissant les insertions tibiales et péronières. De cette arcade descend une lame aponévrotique intramusculaire, d'où naissent de ses deux faces les fibres charnues musculaires. Les fibres issues de la face postérieure constituent la masse principale du muscle, tandis que celles nées de la face antérieure forment un petit muscle bipenné, très peu épais. Toutes ces fibres se jettent en bas sur un tendon qui s'unit à celui des jumeaux pour constituer le tendon d'Achille.

Ces notions anatomiques étant rappelées, l'opération se fait de la façon suivante : le blessé est couché sur le dos, la cuisse supportée par un coussin et légèrement fléchie sur le bassin. La jambe est fléchie sur la cuisse et le membre tout entier porté en abduction et en rotation externe. Nous conseillons de se placer en dedans de la jambe à opérer. On est plus éloigné, il est vrai, de son champ opératoire, mais on a plus de facilité et on voit mieux. L'aide se met en face de l'opérateur.

Une incision longue de 15 à 20 centimètres est pratiquée le long du bord interne du tibia, au niveau du bord interne du jumeau. On le reconnaît facilement et, l'aponévrose incisée, un écarteur attire en arrière le muscle que la sonde cannelée sépare du soléaire. Le bord interne de ce dernier recouvre la face postérieure du tibia. On incise directement sur le bord interne de l'os les insertions que prend le muscle à ce niveau et qui se continuent plus haut sur la ligne oblique postérieure du tibia. Le bistouri ne doit pas quitter le contact de l'os, sans quoi on court le risque de se perdre et de tomber sur les fibres du fléchisseur commun. Pour éviter cette faute, sitôt l'incision des premières fibres musculaires, l'aide doit glisser l'écarteur entre le squelette et le bord interne du muscle libéré et l'attirer fortement en arrière. On complète au bistouri la désinsertion et, avec la compresse ou la sonde cannelée, il est facile ensuite de séparer le muscle de la couche profonde. On peut ainsi, au moyen de l'écarteur qui le tend comme une corde sur un chevalet, le désinsérer facilement et remonter jusqu'à l'anneau. Le seul temps délicat de l'opération est dans la première incision libératrice du muscle, mais il suffit de prendre les précautions que nous avons dites, c'est-à-dire ne pas quitter le contact de l'os et s'aider de l'écarteur, pour surmonter facilement cette petite difficulté.

Lorsque les lésions siègent au dehors, on peut faire la même incision parallèle au bord du jumeau externe. L'aponévrose sectionnée, on libère le jumeau externe : le soléaire apparaît recouvrant, par son bord, le bord externe du péroné sur lequel il s'insère par des fibres musculaires qui s'avancent jusqu'au feuillet postérieur de la gaine des péroniers et remontent jusqu'à la tête du péroné. Ici encore, le bistouri ne doit pas quitter le contact du bord externe du péroné et il faut prendre les précautions que nous avons indiquées plus haut, si l'on ne veut pas se perdre dans les fibres du fléchisseur propre du gros orteil.

Quels sont les avantages de cette intervention? Elle assure, comme on le voit, un large drainage dans les plaies infectées du mollet et la rétention purulente n'est pas possible, puisqu'elle ouvre ces loges celluleuses où siègent les collections.

Dans les phlegmons gazeux, elle permet de dépister l'infiltration gazeuse dans ces nombreux muscles du mollet et de mettre à nu leurs fibres musculaires.

S'il existe une fracture compliquée des os de la jambe, le foyer de fracture est largement découvert, facilement nettoyé, débarrassé des esquilles libres et drainé au point déclive.

Une plaie aussi largement ouverte permet la suppression des drains qui compriment les tissus et entretiennent à la longue une suppuration chronique. Nous n'en voulons pour preuve que ces sillons des parties molles qui marquent l'empreinte des tubes. Il suffit de glisser bien à plat une compresse entre les différents plans pour éviter l'accolement des chairs, et le drainage se fait par imbibition de la compresse. Depuis longtemps, nous avons supprimé les drains dans ces cas et nous n'avons jamais eu le moindre ennui. Nous laissons fermer la plaie de la profondeur à la surface, nous évitons naturellement le tassement de la compresse, et il nous a semblé que la guérison était au contraire plus facile qu'avec les drains. Ce fait est probablement dû à ce que le drainage est plus parfait. Les chairs s'accolent au contraire entre les drains, et si l'on en met plusieurs sans laisser d'intervalle entre eux, dans ces tissus qui ont tendance à être bridés, sous l'influence de la compression exercée par le pansement, il existe une gêne de la circulation qui rend la plaie blafarde et retarde la cicatrisation.

Souvent, nous avons employé ce mode opératoire pour l'extraction des projectiles repérés profondément, sans tenir compte des plans de localisation radiographique. En libérant ainsi le soléaire des plans profonds, nous avons plusieurs fois constaté des débris de vêtements étalés sur sa face antérieure, qu'il nous aurait été certainement difficile d'enlever par un tout autre moyen. Nous avons pu au contraire, par cette méthode, nettoyer facilement ces plaies et extraire le corps étranger en pinçant le plan musculaire entre les doigts qui décèlent l'existence d'un corps dur dû à la présence de l'éclat.

Mais le gros avantage de cette libération du soléaire est dans la découverte des vaisseaux postérieurs de la jambe. On peut les suivre sur un long parcours de leur trajet et c'est ainsi que nous avons pu lier facilement la *tibiale postérieure très haut*, presque à son origine, et le *tronc tibio-péronier*. On sait la difficulté que l'on rencontre dans la méthode classique de ligature de cette artère. Pour la vaincre, il faut, dans l'incision du soléaire, tenir le bistouri perpendiculaire à la face postérieure du muscle, pour arriver par le plus court chemin sur l'artère ; il faut inciser loin du bord interne du tibia, à 3 centimètres environ, pour tomber juste sur les vaisseaux qui répondent à peu près au bord externe de l'os. Si l'on oublie que, le plus souvent, il n'y a pas de fibres musculaires sous la lame tendineuse intramusculaire, on risque, en incisant trop hardi-

ment, ou de fendre les vaisseaux, ou, si l'on tombe en dedans, d'eutrer d'emblée et de se perdre dans le muscle fléchisseur commun. « C'est à redouter, dit Farabeuf, quand, sur une jambe variqueuse, le tissu sous-musculaire devenu lardacé ne permet pas aux lèvres du soléaire de glisser et d'ouvrir la fente. » N'est-ce pas encore plus à redouter quand il s'agit de tissus dilacérés par le traumatisme et infiltrés de sang et de pus?

On travaille dans une plaie étroite qui suinte malgré le garrot. S'il s'agit d'une section artérielle, la recherche du bout supérieur est pénible à cause de sa rétraction. Dans ces mollets infectés qui saignent en différents points, on ne sait à quel niveau porter la ligature que l'on doit refaire de plus en plus haut. Dans les blessures multiples, par éclats de grenade, on peut hésiter sur le projectile qui a lésé l'artère et être embarrassé sur le point où doit se faire la ligature, surtout s'il s'agit d'une plaie sèche des vaisseaux.

L'un de nous, récemment, à eu à soigner un blessé qui portait au mollet de multiples éclats de grenade. Le trajet des projectiles, après localisation, laissait soupçonner qu'un ou deux au moins avaient pu léser les vaisseaux. Le mollet était pourtant souple. La découverte large de la tibiale postérieure, par la libération du soléaire, nous montra une artère complètement sectionnée, oblitérée par un caillot, dont les deux bouts étaient distants d'au moins 2 centimètres et que nous pûmes lier très facilement. Aussi, nous employons maintenant toujours cette méthode de découverte de l'artère, car elle nous semble plus facile dans ces gros mollets, donne un jour plus grand, permet d'explorer le vaisseau et de le suivre sur un long trajet de son parcours.

On arrive aussi aisément par l'incision externe à la découverte de l'artère péronière, en se rappelant toutefois que, dans les deux tiers inférieurs de son trajet, l'artère est recouverte par le muscle fléchisseur propre du gros orteil.

En résumé, nous conseillons la libération du soléaire :

Dans l'extraction des projectiles repérés profondément, à cause de la facilité du complet nettoyage, si l'on soupçonne la présence de débris de vêtements ;

Comme moyen de drainage de ces gros mollets infectés, accompagnés ou non de lésions du squelette ;

Enfin, dans la ligature de la tibiale postérieure et de la péronière, à leur origine, et du tronc tibio-péronier.

L'ANESTHÉSIE RACHIDIENNE

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

PAR

le Dr Henri MEURIOT et le Dr Odilon PLATON
Médecin-major de 2e classe, Médecin-chef du Centre neurologique de la 8e région.
Médecin aide-major de 1re classe, Chirurgien du Centre neurologique de la 8e région.

L'anesthésie rachidienne paraît, depuis le début des hostilités, avoir gagné la confiance de nombreux chirurgiens qui n'en usaient point en temps de paix.

Est-ce à dire que ce mode d'inhibition de la sensibilité ait été subitement perfectionné, ou que les préventions qu'on a manifestées contre lui aient été excessives et injustifiées?

Peut-on attribuer les résultats groupés dans les merveilleuses statistiques que chacun connaît, comme celle de Pauchet qui porte sur plus de deux mille cas, à une nouvelle méthode, ou bien les insuccès d'avant la guerre étaient-ils dus à une déficience de technique, ou à une mauvaise préparation des sels utilisés?

Notre pratique personnelle et l'étude critique de nos observations nous a permis d'établir à ce sujet une opinion qui paraît être une solution acceptable du problème.

Avantages de l'anesthésie rachidienne. — Il est évident que la rachianesthésie est un moyen très commode pour toutes les opérations à pratiquer sur les membres inférieurs et le bassin dans la position ventrale. Elle permet de réaliser celle-ci d'une façon parfaite, sans aucun danger, et il faut avoir été amené à pratiquer les mêmes interventions, sur le sciatique à la fesse par exemple, dans les deux positions, latérale et ventrale, pour ne plus vouloir utiliser que cette dernière.

Or, dans la position ventrale, l'anesthésie par voie respiratoire est un danger de tous les instants pour l'opéré.

Il est évidemment possible de l'utiliser quand on est aidé par un anesthésiste compétent et consciencieux ; cependant on n'est jamais assuré, avec le meilleur des collaborateurs, qu'on ne sera pas exposé à revenir à la position latérale au cours de l'anesthésie, et ces manœuvres qu'il faut exécuter pendant l'opération mettent en grand danger la perfection de l'asepsie.

Il est également évident que le nombre des interventions nécessitant la position ventrale est considérablement accru, si on ne peut dire réellement déterminé par les nécessités de la chirurgie de guerre (extractions de projectiles, opérations sur les os et les nerfs du bassin et de la cuisse).

De plus, dès qu'on est familiarisé avec la rachia-

nesthésie, on la pratique volontiers pour toutes les interventions sur le membre inférieur, même pour les cas où la position ventrale n'est pas indispensable.

Personnellement, nous l'employons systématiquement pour toute intervention devant porter sur les territoires sensitifs au-dessous de la 10e paire dorsale.

Elle présente de réels avantages et il n'est pas difficile, en suivant la technique que nous avons établie, de se mettre à l'abri des complications qu'elle pourrait présenter.

Pour les opérations dont l'incision doit porter sur la face postérieure du membre inférieur, on peut réaliser une position ventrale parfaite qui permet un repérage anatomique très exact. Pour les recherches des projectiles, soit par repérage préalable, soit par contrôle intermittent de l'écran, elle permet une stabilité de l'opéré qui est infiniment précieuse : on est sûr d'avoir sur la table d'opération la même position que sur la table d'examen.

Il n'y a aucune surveillance à exercer sur l'opéré après l'intervention, qui n'est jamais suivie de vomissements si on procède avec une technique bien établie ; en effet, à la fin de l'intervention, l'opéré est bien moins intoxiqué qu'au début puisqu'il a commencé l'élimination du poison anesthésique dès que celui-ci a été injecté, tandis qu'avec les anesthésiques respiratoires l'intoxication ne fait qu'augmenter jusqu'à la fin de l'opération.

On évite par l'anesthésie rachidienne la période de réveil plus ou moins confusionnel qui suit l'anesthésie par voie respiratoire et pendant laquelle le malade se débat.

Ceci est un grand avantage dans les interventions où on a intérêt à maintenir l'opéré longtemps immobile dans la même position. Quand on doit placer un appareil plâtré après une intervention nécessitant l'anesthésie, il faut nécessairement prolonger l'anesthésie jusqu'à la prise du plâtre. Avec la rachianesthésie, il n'y a pas à craindre la motilité inconsciente ou involontaire du réveil.

Elle permet enfin de faire accepter les interventions sanglantes à toute une catégorie de blessés pour qui l'anesthésie rachidienne n'est pas une anesthésie, puisque ce n'est qu'une « piqûre ».

Dans un hôpital où elle a été pratiquée quelquefois, la rachianesthésie prend une vogue considérable, et le blessé qui arrive angoissé à la salle de préparation, pénètre dans la salle d'opération avec une confiance lucide qui est un réconfort même pour l'opérateur.

Contre-indications de l'anesthésie rachidienne. — Il y a cependant des contre-indications à l'introduction massive dans l'organisme d'une dose d'anesthésique qui n'en reste pas moins un toxique. Si ce toxique est mal toléré ou mal éliminé, on se trouve très mal armé pour lutter contre l'intoxication.

Il faut donc éliminer des candidats à l'anesthésie rachidienne ceux qui ont une déficience de leurs moyens de défense antitoxique.

Cette défense antitoxique est une fonction hépato-rénale dont l'insuffisance peut être décelée par l'anamnèse et les examens cliniques de l'excrétion urinaire.

Chez les hommes jeunes n'ayant eu aucune atteinte hépatique, un examen clinique rapide de l'urine suffira.

Chez les personnes plus âgées et les femmes même jeunes chez lesquelles l'on peut soupçonner une auto-intoxication (gravidique, par exemple), un examen clinique complet doit être pratiqué qui renseigne sur la perméabilité rénale et sur le bon fonctionnement du foie : l'examen de l'urine doit être doublé d'une épreuve du bleu.

Mais en général, dans la clinique chirurgicale de guerre, le combattant ordinaire présente un terrain merveilleusement apte à la neutralisation des intoxications, parce qu'il est jeune et qu'il est bien portant.

Et c'est pour cette raison que la rachianesthésie donne de si belles statistiques durant la guerre.

On n'a comme champ d'expériences que des individus qui sont exempts de tares hépatiques ou rénales.

Leur âge, relativement jeune, leur permet d'avoir encore dans leurs organes une quantité de tissu noble bien supérieur aux besoins de leur organisme, qui les met à même de résister victorieusement aux intoxications, car les filtres des conseils de revision et de réforme ont décélé tous ceux qui avaient eu une atteinte sérieuse de leurs organes de défense.

En effet, les statistiques sont unanimes : on n'observe que quelques rares cas d'intoxications, heureusement sans suite.

Personnellement, sur 240 anesthésies rachidiennes, nous n'avons observé que 3 cas d'intoxications, qui sont restées sans gravité d'ailleurs.

Ces trois cas sont ceux d'officiers dont deux d'un grade élevé avaient dépassé la cinquantaine et dont le troisième présentait une insuffisance hépatique révélée par des modifications de l'élimination du bleu, ainsi que l'établit notre ami le médecin aide-major Lejonne.

Le fait que les statistiques de guerre portent de préférence sur des gens jeunes ayant des organes

sains, est la véritable raison des divergences de résultats que l'on a constatées entre les rachianesthésies du temps de paix et celles de la chirurgie de guerre.

En temps de paix, ceux des chirurgiens qui ont eu des déboires avec la rachianesthésie n'ont pas cherché à éliminer cette raison d'insuccès : la déficience hépato-rénale. Elle est si fréquente chez les femmes, en particulier après les atteintes gravidiques. Elle est également commune chez les malades justiciables d'une intervention chirurgicale après l'âge moyen.

Cependant, si on n'a pas d'accidents graves à signaler dans les anesthésies rachidiennes du temps de guerre, on assiste à des incidents immédiats ou éloignés qui n'en sont pas moins fort désagréables pour le patient et qu'il faut pouvoir éviter.

Ces incidents sont de deux sortes : ceux qui proviennent d'une légère intoxication bulbaire au début de l'anesthésie (lipothymie, sueur froide, vomissements) et ceux qui sont fonction d'une hypertension secondaire (vertiges et céphalées intenses).

Nous avons cherché à éliminer ces deux sortes d'inconvénients qui, par leur apparition si fréquente, ont empêché bien des chirurgiens d'avoir recours à ce mode si remarquable d'inhibition de la sensibilité.

L'analyse des phénomènes consécutifs à l'injection de la solution anesthésique dans le canal céphalo-rachidien nous a amenés à quelques modifications de la technique habituellement suivie, qui nous ont assuré des résultats parfaits et constants.

Technique de l'anesthésie rachidienne. — La technique de l'anesthésie rachidienne est connue de tout le monde, mais il est un détail qui a échappé à la majeure partie des observateurs, détail qui a une grande importance.

La ponction lombaire préalable étant faite, le liquide céphalo-rachidien bien clair s'écoule, en goutte ou en jet plus ou moins fort. Combien faut-il en laisser couler? Il n'a jamais été fait de réponse précise à cette question. Pauchet, dans son article de la *Presse médicale*, dit : « Peu quand le liquide coule lentement, plus quand il sort en jet. » Et cela paraît être l'opinion couramment et tacitement admise par chacun.

Or rien n'est aussi fallacieux que la forme et la force du jet du liquide céphalo-rachidien. Elles ne donnent AUCUNE indication précise sur son volume et sur sa tension.

Les expériences faites depuis la construction du manomètre de Henri Claude le démontrent surabondamment.

Il n'est pas possible d'apprécier par des moyens personnels la tension du liquide.

Et c'est cette tension qui doit déterminer la quantité de liquide qu'il faut retirer de l'espace céphalo-rachidien pour se mettre à l'abri des complications de l'anesthésie rachidienne.

Nous ne nous étendrons pas sur les détails accessoires de l'anesthésie par voie rachidienne. Nous avons toujours employé la même solution de stovaïne à 7 centigrammes pour 2 centimètres cubes de sérum artificiel.

Dans les cent et quelques premières anesthésies ainsi pratiquées, nous avons constaté environ 50 p. 100 de céphalées post-opératoires et deux fois de la tendance au sommeil et à la lipothymie pendant le premier quart d'heure.

Lorsque nous avons recherché systématiquement la tension du liquide céphalo-rachidien avec le manomètre de H. Claude, nous avons d'abord constaté avec un certain étonnement que nous avions, chez presque tous nos blessés du système nerveux périphérique *à forme douloureuse*, une augmentation de la tension (au-dessus de 30 en général).

Or nous n'avons jamais observé d'accident en ayant soin de ne pratiquer l'injection qu'après avoir laissé écouler le liquide jusqu'à ce que la pression soit redevenue légèrement inférieure à la normale (16 à 18).

Dans ces conditions, aucun de nos opérés n'a plus manifesté après l'opération le moindre vertige ni la moindre céphalée.

Il est évident que ces accidents (céphalées et vertiges) sont les manifestations d'une hypertension accrue encore par l'injection de cette solution anesthésique dans le canal rachidien. Et cette augmentation de pression peut être prévenue par un soutirage préventif.

Il ne nous a pas encore été donné de pouvoir déterminer si cette hypertension constatée préalablement dans un grand nombre de cas était un phénomène constant lié aux formes douloureuses des lésions des nerfs.

Mais dans ces cas, depuis que nous avons contrôlé systématiquement avec le manomètre de H. Claude la tension du liquide céphalo-rachidien, nous l'avons trouvée dans :

10 p. 100 des cas de 21 à 25
30 p. 100 des cas de 25 à 30
50 p. 100 des cas de 30 à 40
10 p. 100 des cas au-dessus de 40

Ce n'est là qu'une constatation sur laquelle nous nous proposons de revenir en essayant de l'élucider.

Actuellement il nous suffit de répéter que tous les malades dont la tension a été rigoureusement

ramenée à la moyenne avec le contrôle manométrique de H. Claude n'ont présenté aucun symptôme consécutif d'hypertension.

Et il faut avoir connu les tourments dont se plaignent les anesthésiés par voie rachidienne quand ils souffrent de ces névralgies dues à l'hypertension pour apprécier quel intérêt présente une technique qui permet de les mettre à l'abri de cette complication.

Ces douleurs siègent généralement dans la nuque avec sensation pongitive, accompagnées de vertige et de sensation écœurante; elles durent en général de trois à quatre jours, elles gênent et quelquefois empêchent le sommeil. Elles cèdent souvent à la thérapeutique de l'hypertension qui est la ponction lombaire, mais on ne l'entreprend en général que dans les cas suraigus et il est infiniment préférable de n'avoir pas à l'instituer.

Une autre complication de l'anesthésie rachidienne est la sensation de vertige survenant quelques minutes après l'injection.

Cette sensation vertigineuse s'accompagne de vomissements avec tendance à la lipothymie, caractérisant l'intoxication bulbaire.

Elle est essentiellement consécutive à la diffusion du liquide anesthésique au-dessus du lieu de l'injection, diffusion qui a amené le toxique jusqu'au bulbe.

Nous avons toujours eu la précaution, avant de pousser l'injection, de brasser dans la seringue la solution de stovaïne avec 1 ou 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien jusqu'à l'obtention du louche que produit la stovaïne par réaction sur l'albumine du liquide céphalo-rachiden, pour obtenir une isotonie plus parfaite de la solution injectée.

Mais la précaution la plus nécessaire à observer, c'est de ne jamais faire l'injection anesthésique sur le malade que dans la position assise, et d'attendre trois à quatre minutes avant de faire coucher le malade, afin d'assurer par simple décantation dans le canal rachidien la fixation de la stovaïne précipitée sur les racines inférieures. Enfin il est bon de maintenir le buste du malade dans une position légèrement élevée, sur des coussins, toujours afin de s'opposer à la diffusion de l'anesthésique vers les centres supérieurs.

Conclusions. — En résumé, l'anesthésie rachidienne, qui présente l'avantage énorme de ne pas être une anesthésie corticale, doit être réservée aux individus sans tare hépato-rénale qui ne leur permettrait pas de faire la dépuration d'une intoxication massive qu'il n'est pas au pouvoir du médecin de doser et de modifier après son injection.

Il faut vérifier la tension du liquide céphalo-rachidien, non pas à peu près, mais à l'aide du manomètre de Henri Claude et la ramener légèrement au-dessous de la normale avant l'injection, pour éviter les phénomènes consécutifs si douloureux de l'hypertension.

Enfin il faut pratiquer l'injection dans la position assise et attendre quelques minutes, pour éviter la diffusion du toxique anesthésique sur le bulbe, et conserver durant l'intervention une attitude du buste et de la tête légèrement élevée.

ESSAI D'UNE NOUVELLE CLASSIFICATION DES MALADIES DU CŒUR

PAR

le Dr Arthur LECLERCQ

Il paraît bien établi aujourd'hui, qu'à part les maladies qui assaillent l'individu dans le jeune âge (maladies infectieuses ou congénitales), les affections organiques du cœur, vers la cinquantaine, ont à compter sur la lésion artérielle qui ajoute à cet âge sa participation non douteuse. En ce cas, il peut s'agir d'une maladie infectieuse qui évolue vers la sclérose : ou rapidement, ce qui est le cas du rhumatisme articulaire; ou lentement, ce qui est le cas de la syphilis. Ou bien encore la lésion artérielle peut évoluer pour son propre compte pour donner lieu aux scléroses que l'on dénomme confusément, dans le vocabulaire médical, du nom d'artériosclérose.

C'est ainsi que l'affection dénommée « péricardite » peut, à cet âge, résulter d'une étiologie multiple. Ou elle peut être d'origine infectieuse, ou elle peut être le résultat d'une polysclérose de voisinage envahissant le péricarde, ou elle peut résulter d'une intoxication « urémique » avec sclérose contemporaine du péricarde. L'affection improprement appelée myocardite peut résulter également de facteurs différents dans l'origine : et il y a lieu de faire une distinction entre le myocarde d'un artérioscléreux, la myocardite post-infectieuse ou syphilitique, et un cœur sénile. On peut voir le Stockes-Adams dans l'artériosclérose pure et simple, et le rencontrer dans l'infection syphilitique, et même à la suite de la sénilité pure et simple. Il en est de même dans l'ordre artériel. Une hémiplégie peut s'observer, soit à la suite d'un coup de tension de l'artériosclérose pure, soit par suite d'un foyer d'artérite syphilitique, soit à la suite d'un athérome simple des artères cérébrales. En face d'un accès d'*angor pectoris*,

le clinicien devra se demander si cet accès relève ou d'une complication de sclérose myocardique pure, ou d'une aorto-coronarite spécifique, ou d'un simple athérome coronarien. Ainsi qu'on le voit, à la cinquantaine, et c'est à cet âge que la maladie du cœur le plus souvent se manifeste, les affections constituent, non plus un cas isolé de la nomenclature cardiologique, mais un vrai syndrome prenant ses points d'appui aussi bien sur le passé pathologique de l'individu (infections anciennes) que sur la sclérose contemporaine du système cardio-vasculaire.

Par les considérations qui précèdent, il est aisé de voir combien est stérile et surannée la vieille classification des maladies du cœur en péricardites, myocardites, endocardites. Cette classification, tout arbitraire, qui consiste à débiter le cœur pathologiquement d'après ses trois tranches physiologiques, n'est pas seulement inexacte au point de vue clinique, mais manque totalement de base anatomique.

La classification que nous avons proposée est pour le cœur l'analogue de celle que Widal a proposée pour le rein. Remettant au laboratoire le contrôle anatomique des néphrites, le Professeur Widal a pour ainsi dire fait sortir le rein de sa coque pour mieux l'adapter aux exigences de la clinique; cet enseignement fut une révélation subite qui infusa au praticien une conception nouvelle et pratique des affections rénales, qui consacra dans les cardiopathies la complicité clinique du facteur cardiaque et du facteur rénal et dicta au thérapeute des indications immédiates sur l'évolution de la maladie, la diététique alimentaire, le traitement médicamenteux des affections rénales.

Notre classification groupe les maladies du cœur en trois grands syndromes faisant état: de la notion étiologique, de la réaction artérielle et de la personnalité clinique propre à chaque syndrome. Ces trois syndromes sont, pour le cœur : la *cardiosclérose*, les *cardiartérites*, et le *cardiathérome* et, pour l'aorte: la *sclérose aortique*, les *aortites*, et l'*athérome de l'aorte*. Cette division n'est que l'équivalent de celle que nous avons proposée ailleurs (1) et dans laquelle nous avons adopté pour l'artère : la sclérose artérielle, l'artérite et l'athérome artériel. Nous admettons, en effet, qu'il y a identification absolue entre le vaisseau artériel et le cœur qui n'est, au point de vue anatomique et fonctionnel, que la plus grosse artère de l'économie ; les différences structurales qui existent ne sont que l'expression des différenciations fonctionnelles propres à chaque artère.

La *cardiosclérose* et la *sclérose aortique* sont par-dessus tout une maladie de la cinquantaine due aux fautes alimentaires avec adjuvance de l'alcool et aussi à un état d'hépatisme acquis. Cette affection intéresse de préférence le myocarde, et la tunique moyenne de l'aorte. Elle frappe à la fois tous les viscères (viscérosclérose), mais surtout les organes d'élimination, le rein, le poumon, le foie qui, après une lutte hyperfonctionnelle, s'atrophient et s'acheminent de plus en plus vers l'étape de la sclérose anatomique. Qui dit cardiosclérose dit aussi néphrosclérose, et le rein est toujours intéressé plus ou moins dans le processus général. Enfin cette affection type est accompagnée d'hypertension, d'hypertrophie cardiaque, de dyspnée toxique, lesquelles sont les satellites ordinaires de ce premier groupe syndromique dont la terminaison naturelle est l'insuffisance ultime du cœur lorsque les complications : l'angine de poitrine, les épanchements péricardiques, pleurétiques, l'œdème aigu pulmonaire, les hémorragies cérébrales, méningées, l'azotémie, la chlorurémie, la cachexie urémique ne sont pas venues hâter la fin du sujet.

Des doutes se sont élevés depuis quelque temps sur l'existence propre de la cardiosclérose, et, comme les attributs de ce groupe se retrouvent souvent, le plus souvent même, avec un Wassermann positif, de là à généraliser le fait, il n'y avait qu'un pas. Or, nous ne pouvons que protester contre cette tendance, car, tous les jours, il nous est donné de voir des cas où l'absence du Wassermann, l'inexistence de toute syphilis acquise ou héréditaire ne laissent aucun doute sur la légitimité de la cardiosclérose pure, essentielle. Reporter tous les cas d'hypertension, d'hypertrophie cardiaque, d'imperméabilité rénale à la syphilis, serait, à notre sens, une erreur non moins grande que celle qui consisterait à vouloir s'abstenir systématiquement, en présence d'une affection rénale, de faire le dépistage de l'infection spécifique. Au reste, nombre de signes cliniques : la plus grande quantité initiale de l'albumine, la rétention primitive et non secondaire des chlorures, une tension maxima et minima moins élevées, une différencielle plus accusée, peuvent déjà faire dire qu'il s'agit là, non d'un petit rein contracté, mais d'une néphrite tertiaire syphilitique à tendance sclérogène.

Les *cardiartérites* et les *aortites* constituent le deuxième groupe des maladies du cœur et de l'aorte. Ici la cause est uniquement infectieuse. Ce sont la grippe, la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire, la syphilis qui sont les auteurs responsables des cardiartérites. La réaction vasculaire s'exprime par une adultération

(1) LECLERCQ, L'Artériosclérose, Doin, édit.

des tuniques externe et interne du vaisseau. On a beaucoup discuté, et l'on discute encore sur la question de savoir quelle est exactement la tunique primitivement intéressée : si c'est l'endartère avec Hubner, la périartère avec Debove, l'endopériartère avec Hippolyte Martin, ou encore si les lésions ne sont pas des lésions de panartérite. En réalité, il est un fait qu'il faut faire ressortir tout d'abord : c'est que la tunique moyenne, qui est la tunique de l'hypertension, de la conduction du liquide sanguin, est fort peu propice, par sa mobilité extrême, à l'ensemencement microbien. C'est dans les tuniques externe et interne que se plaisent surtout à coloniser les microbes de l'infection rhumatismale pour créer les péri-endocardites. La répartition même des lésions syphilitiques sur l'adventice (Mauriac et Balzer) pour créer les lésions scléro-gommeuses viennent encore à l'appui de cette notion. Ce n'est pas que la tunique moyenne ne puisse être intéressée ; nier le fait serait rayer les myocardites du chapitre de la pathologie cardiaque ; mais, même dans ce cas, il faut voir dans l'affection du myocarde moins une maladie protopathique qu'une lésion consécutive, soit à l'endopéricardite soit à la coronarite primitive.

Enfin, dans ce groupe, la symptomatologie est celle des affections microbiennes dont le rhumatisme et la syphilis embrassent à elles seules la presque généralité des cas. L'infection rhumatismale crée la maladie du cœur, en frappant surtout le péricarde et l'endocarde pour aboutir insensiblement à l'insuffisance cardiaque. Quant à la syphilis, elle répartit ses lésions au hasard des localisations, et toujours par voie artérielle, tantôt dans le myocarde, le médiastin, le plus souvent dans l'aorte, sans en oublier toutefois les organes divers, le système nerveux et le rein. De là une symptomatologie touffue suivant que les lésions sont parcellées ou prédominantes dans telle ou telle partie de l'arbre circulatoire. Ici c'est l'aortite sus-sigmoïdienne qui domine pour créer les répercussions, ou douloureuses de l'angine de poitrine infectieuse, ou respiratoires de l'œdème aigu du poumon. Là c'est l'aortite sigmoïdienne qui coïncide avec une hypertrophie ventriculaire gauche, une exagération de la tension maxima. Là encore, c'est une néphrite syphilitique qui reproduit à peu près le tableau symptomatique de la cardiosclérose sur lequel nous avons insisté dans le début. Sur une série de huit observations personnelles où la syphilis était en jeu, deux présentaient des lésions de néphrite syphilitique rappelant la symptomatologie du cœur de la cardiosclérose ; quatre présentaient la maladie d'Hodgson pure ; un septième, une dilatation transversale de la crosse ; un huitième, un anévrysme aortique. Dans ces trois dernières divisions où la note artérielle est prédominante, il va sans dire que la symptomatologie est toute différente du premier cas où les phénomènes rénaux dominent toute la scène.

Tel est le deuxième groupe des maladies du cœur et de l'aorte, groupe, ainsi qu'on a pu le voir, très important puisqu'il occupe à lui seul les deux tiers de la pathologie cardiaque (endo-péri-myocardites) y compris même les affections congénitales qui ne sont le plus souvent que des infections déguisées.

Le *cardiathérome* et l'athérome aortique comprennent le troisième groupe des maladies du cœur. Ici ce sont les intoxications ou lentes (plomb, tabac, alcool), ou expérimentales (adrénaline), ou séniles qui sont les causes principales de l'athérome. Sa haute personnification est représentée par le cœur sénile.

Tout le monde est à peu près d'accord sur le point que c'est surtout la tunique interne de l'artère qui est primitivement intéressée. Il n'est pas rare de rencontrer dans l'endocarde ou l'aorte des vieillards des plaques d'athérome ayant déterminé des souffles que l'on aurait grand tort de confondre, en raison surtout de la contemporanéité d'autres symptômes d'athéromasie artérielle, avec des souffles d'endocardite ou d'aortite. Grande est aussi la variabilité des symptômes, selon que l'athérome intéresse telle ou telle partie du myocarde, de l'aorte ou des artères rénales. Mais, de cette variabilité même de la symptomatologie, il est aisé de déduire que les réactions pathologiques sont moins vives que dans les cas précédents, que les complications rénales ou artérielles y sont moins accusées, et que l'évolution lente de ces maladies vers l'asystolie finale, la mort subite, sont des terminaisons ordinaires de ce groupe sans qu'il y ait à compter sur le drame si douloureux de l'angor et si impressionnant de l'œdème aigu pulmonaire.

Le cœur sénile, les cœurs goutteux, obèses, diabétiques, les infarctus, la thrombose, la rupture du cœur, la thrombose de l'aorte sont des cœurs ou athéromateux, ou en marche pour l'athérome, et trouveront dans ce troisième groupe la place au foyer qui leur est refusée dans les deux groupes précédents.

***

Cela étant, et les maladies du cœur étant de la sorte divisées en trois grands syndromes, il est facile, en présence d'une affection donnée de l'appareil circulatoire, d'identifier la maladie à

laquelle on a affaire. Il suffit de rapporter cette affection à l'un des trois cadres et de voir si, par sa marque d'origine, ses réactions anatomiques, sa personnalité clinique, elle paraît s'encadrer aisément à l'un ou l'autre syndrome. Nous ne pouvons, dans les limites étroites réservées à cet article, que passer en revue, à titre d'exemple, quelques maladies du cœur. Voici une affection du myocarde : toute l'attention du clinicien sera de voir s'il est question d'un myocarde cardioscléreux, d'une cardiartérite myocardique ou d'un cœur sénile. A propos d'un Stockes-Adams, le clinicien devra se demander s'il se trouve en présence d'une bradycardie permanente liée à l'hypertension de la cardiosclérose, s'il ne s'agit pas d'une cardiartérite (syphilitique) le plus souvent localisée au faisceau de His, ou si la lésion relève de l'athérome. Dans le domaine artériel pur, prenons l'exemple d'une insuffisance aortique. En ce cas, le praticien n'échappera pas à cette triple alternative : ou il s'agit d'une sclérose aortique liée à l'hypertension, ou il s'agit d'une aortite simple ou anévrysmatique, ou il ne peut être question que d'un athérome aortique. S'il s'agit d'angine de poitrine, même raisonnement. Cette affection est ou liée à la cardio-aorto-sclérose ou à l'aorto-coronarite, ou enfin à l'athérome pur.

Le diagnostic même se fera par exclusion. Dans le dernier cas, par exemple, si l'angine de poitrine offre de l'hypertension et ne présente aucun air de famille avec l'aorto-coronarite, si, d'autre part, le sujet n'a pas ou ne peut pas, vu son âge, avoir droit à l'athérome, en ce cas, l'angine de poitrine ne peut que rentrer dans le cadre de la cardiosclérose. Réciproquement, si l'accès angoreux aux réactions vives ne s'accompagne pas des phénomènes habituels à la cardiosclérose, si, d'autre part, il ne peut être rapporté à l'athérome, il ne peut être que d'origine cardiartéritique, et en ce cas on peut affirmer, même sans le contrôle du Wassermann, que le malade est atteint d'aorto-coronarite spécifique. Le Wassermann ne servira dans ce dernier cas que de moyen de contrôle. Enfin un accès angoreux, qui éclate subitement et qui le plus souvent se termine par la mort subite, la mort sans phrase, sans avoir jamais présenté les phénomènes des deux premiers groupes, ne peut être dû qu'à une plaque d'athérome aorto-coronarien. D'où trois groupes différents d'angine de poitrine que nous avons, suivant la forme, dénommés : A, B, C.

Aussi bien que le diagnostic, le pronostic et le traitement d'une affection du cœur donnée se déduiront de l'évocation de nos trois grands syndromes. Il suffira encore par la figuration mentale de rapprocher cette affection des trois groupes syndromiques pour avoir aussitôt la réponse pronostique et thérapeutique, toujours la même pour chaque groupe. Aux maladies du premier groupe, pronostic sombre, lésion définitive, complications de l'hypertension, de l'imperméabilité rénale, traitement par-dessus tout désintoxicant, drainage du rein par les composés puriques, la digitale. Aux maladies du deuxième groupe, pronostic variable suivant la cause infectieuse, traitement de l'infection et de ses séquelles (rhumatisme, syphilis), traitement de l'asystolie finale. Aux maladies du troisième groupe, le pronostic fera état de la cause intoxicante : traitement de l'intoxication, de la sénilité par un régime simplifié en face d'un cœur et d'un rein adaptés dorénavant pour un plus petit travail.

Au résumé, il est aisé de voir par les considérations qui précèdent, combien se simplifiera l'étude des maladies du cœur, le jour où, au lieu de continuer à suivre les errements cliniques d'une classification erronée et stérile, on admettra un classement plus physiopathologique, plus conforme aux faits cliniques.

En présence d'un cas donné, le praticien n'aura qu'à le rapporter à l'un des trois grands syndromes que nous avons proposés pour le cœur et l'aorte.

Grâce à cette méthode si simple, il lui sera permis, non seulement d'« identifier » étiologiquement, anatomiquement et cliniquement l'affection qui lui est soumise, mais il pourra de suite être fixé sur le « devenir », le traitement, le même pour chaque syndrome, du cas particulier qui l'intéresse.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Des lésions syphilitiques méconnues opérées chirurgicalement comme cancers ou comme tuberculoses locales.

Si théoriquement les signes différentiels de la syphilis, de la tuberculose et du cancer sont bien établis, pratiquement le diagnostic est parfois fort difficile, même pour les chirurgiens les plus expérimentés. C'est sur ce point que le professeur Gaucher attire particulièrement l'attention (*Annales des maladies vénériennes*, mars 1916).

Des erreurs ont été commises à toutes les périodes de la syphilis, mais ces erreurs sont surtout fréquentes pour le *chancre*, pour les *infiltrations gommeuses* et pour les *lésions osseuses et articulaires*. Des *chancres*

de la verge ont été opérés comme *cancers*. M. Gaucher cite deux cas de chancres phagédéniques de la verge diagnostiqués cancers. L'un d'eux fut opéré. La plaie opératoire ne s'était jamais cicatrisée. Elle guérit avec une rapidité surprenante par le traitement spécifique. L'autre lésion ressemblait absolument à un épithéliome. Trois chirurgiens voulurent opérer le malade, qui s'y refusa. Soumis au traitement mercuriel, il guérit.

On a aussi confondu des *chancres syphilitiques du col utérin* avec des *épithéliomas*. Deux malades ainsi opérées virent leurs plaies opératoires, qui ne se cicatrisaient pas, guérir rapidement sous l'influence de la médication antisyphilitique. L'une d'elles, qui venait d'être opérée, était en pleine éruption secondaire.

Les *gommes syphilitiques* peuvent induire en erreur, comme les chancres. Tel ce malade présentant sur la *langue* une lésion dont les signes objectifs et fonctionnels étaient ceux du cancer, et qui guérit après quinze injections de benzoate de mercure. Aussi, en présence de toute lésion douteuse de la langue, est-il nécessaire d'instituer un traitement mercuriel d'épreuve, qui cependant ne devra pas dépasser quinze jours. On ne peut compter sur la réaction de Wassermann, puisqu'il n'y a pas de cancer de la langue quand il n'y a pas de syphilis antérieure.

Il semble de même qu'il y ait des tumeurs syphilitiques du sein prises pour des cancers. M. Gaucher émet l'idée que la mammite chronique est propre aux femmes syphilitiques, comme l'hypertrophie simple de la prostate est propre aux hommes syphilitiques.

La confusion de la syphilis avec la *tuberculose locale* a des conséquences plus graves, particulièrement quand il s'agit de lésions osseuses ou articulaires. Un certain nombre d'*ostéites suppurées* et d'*arthrites chroniques* chez les enfants, considérées et traitées comme des tuberculoses locales, sont en réalité des lésions hérédo-syphilitiques méconnues. De fait, chez des enfants traités pour des *tumeurs blanches*, des *coxalgies*, des *spina ventosa* ou des suppurations osseuses diverses, on trouve des stigmates dystrophiques d'hérédo-syphilis, des réactions de Wassermann positives.

La syphilis héréditaire osseuse peut être suppurative comme la tuberculose osseuse. Et M. Gaucher ajoute qu'avant d'être considérée et traitée comme lésion tuberculeuse, toute ostéite devrait faire l'objet d'une enquête minutieuse au point de vue syphilis ; tous les cas suspects devront être soumis à un traitement prolongé, parce que les lésions ostéo-articulaires syphilitiques réagissent lentement au traitement.

Il y a également des *tumeurs blanches de l'adulte* qui sont des conséquences de la syphilis acquise et qui sont à tort traitées et opérées comme des tumeurs blanches tuberculeuses. M. Gaucher cite deux observations, dont l'une, particulièrement intéressante, concerne une femme qui entre à l'hôpital pour une arthrite du genou gauche. Elle a été, deux ans auparavant, amputée de la cuisse droite pour une arthropathie semblable. On voulait lui amputer sa seconde cuisse. Cette femme était syphilitique ; elle guérit assez rapidement de son arthropathie nouvelle par le traitement approprié.

La conclusion qui se dégage de ce très intéressant mémoire est que, en présence de lésions d'apparence tuberculeuse ou cancéreuse, il est bon de pratiquer la réaction de Wassermann ou, mieux encore, d'instituer le traitement d'épreuve.

GEORGES LÉVY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance publique annuelle du 11 décembre 1917.

Éloge du professeur Alfred Fournier. — M. Maurice DEBOVE, secrétaire perpétuel, prononce l'éloge du professeur Fournier décédé le 25 décembre 1914, à l'âge de quatre-vingt-deux ans. Le maître en syphiligraphie était né en effet en 1832, à Paris. Élève de l'institution Gauffret, Alfred Fournier fut plusieurs fois lauréat du concours général. Interne des hôpitaux de Paris, il devint l'élève de Ricord : ce fut le point de départ de sa belle carrière entièrement consacrée à la syphilis. M. Debove termine ainsi son discours :

« Nous eûmes la douleur de perdre Fournier le 25 décembre 1914, à quatre-vingt-deux ans. Il avait été adoré de sa famille, aimé de ses nombreux élèves, entouré d'une sympathie générale due à son extrême bonté. Il avait, pendant nombre d'années, joui d'une excellente santé, de la fortune, de la notoriété scientifique. Il montra, une fois de plus, la vérité de cette parole, mise par Plutarque dans la bouche de Solon : « Il n'est pas d'homme à qui l'avenir n'amène mille événements imprévus. Celui-là, à qui les dieux ont accordé, jusqu'à la fin de la vie, une constante prospérité, voilà le seul que nous estimons heureux. »

Rapport annuel. — M. Raphaël BLANCHARD, secrétaire annuel, fait le compte rendu des travaux de l'Académie pendant l'année écoulée, en saluant la mémoire des membres disparus pendant ce temps : MM. Chauveau, Dastre, Dejerine, Landouzy, Peyrot.

M. R. Blanchard a débuté par un rapport général sur les prix décernés en 1917. Il a rappelé en outre que les vides laissés par la mort seraient comblés par des élections, en vertu d'une décision récente.

Prix décernés en 1917. — M. HAYEM, président, donne lecture du palmarès dont voici les principaux lauréats : *Prix Alvarenga de Piauhy* : M. Pied (d'Argenteuil) ; *prix du marquis d'Argenteuil* : MM. Legueu, Papin et Maingot (radiographie de l'appareil urinaire) ; *prix Argut* : M. Foveau de Courmelles ; *prix Barbier* : MM. A. et J. Chalier, MM. Costa et Troisier ; *prix M. Bourceret* : M. Flandin ; *prix H. Buignet* : M. Garrigou (de Toulouse) ; *prix Civrieux* : M. Ch. Foix ; *prix Clarens* : MM. A. Gigon et Richet fils ; *prix Desportes* : MM. Cololian, F. Heckel et A. Khoury ; *prix Ernest Godard* : M. E. Velter ; *prix Herpin* : M. J. Tinel ; *prix Laborie* : M. R. Leriche (de Lyon) ; *prix Larrey* : MM. N. Fiessinger et E. Leroy ; *prix Lorquet* : M. Lévy-Darras ; *prix Meynot* : M. Magitot ; *prix Monbinne* : MM. Joubert et Cot, Duchamp et Descazeaux ; *prix Pannetier* : M. F. Devé ; *prix Roussilhe* (10 000 francs) : MM. Chiray et Bourguignon ; *prix Vernois* : MM. Malloizel, Bénard et Dujarric de la Rivière ; *service des eaux minérales*, médaille d'or, à M. Garrigou (de Toulouse) ; médaille d'argent à M. Amblard (de Vittel) ; *service des épidémies*, médaille de vermeil, à MM. Paul Ravaut et J. Bauzon ; *service de la vaccine*, médaille d'or, à MM. Guilhaud et P. Juillerat ; *service d'hygiène de l'enfance*, médaille d'or, à MM. Delanney, préfet de la Seine, et G. Floutier (Draguignan).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 novembre 1917.

Corps étranger du rectum. — Observation due à M. MARCHAIS, de Carhaix, rapportée par M. KIRMISSON, et concernant un *corps étranger introduit dans le rectum, et y ayant séjourné deux mois ; perforation intestinale double sans péritonite ; extraction par la région fessière et guérison* sans incident.

Un idiot s'était introduit dans le rectum une fourche en bois de chêne dont chaque branche avait une longueur de 19 centimètres, dont le manche mesurait 5 centimètres, l'écartement entre les deux branches de la fourche étant de 14 centimètres. Chaque fesse du dégénéré présentait une plaie d'où faisaient issue, à chaque fesse, une des branches de la fourche ainsi que des matières fécales. Pour procéder à l'extraction, il fallut exercer une violente traction sur chacune des deux branches en même temps, de façon à provoquer la rupture au point de réunion des deux branches. Lavage des plaies à l'eau bouillie ; drainage, guérison.

L'intervention primitive dans les fractures du coude. — M. BERTEIN, dans un mémoire rapporté par M. JACOB, préconise comme traitement de choix dans les formations de l'avant, l'*arthrotomie avec esquillectomie sous-périostée*. Ce travail a été écrit il y a plusieurs mois, et les observations sur lesquelles il est basé datent déjà d'un peu plus d'une année, c'est-à-dire d'une époque où la fermeture après l'intervention chirurgicale n'était pas encore la règle. Aussi n'y trouve-t-on pas d'observation de réunion primitive après esquillectomie ; au contraire, les articulations ont été laissées ouvertes et ont suppuré plus ou moins.

L'intérêt actuel consiste en ce que la plupart des blessés opérés par M. Bertein ont été suivis ou retrouvés, et qu'alors on a des renseignements sur les résultats du traitement, résultats d'ailleurs peu brillants, puisque sur les 12 opérés suivis ou retrouvés on constate : 2 coudes ballants, 4 coudes ankylosés, 6 coudes plus ou moins mobiles dont un a permis la reprise du travail. Toutefois certains de ces résultats sont encore susceptibles de s'améliorer sous l'influence d'un traitement physiothérapique judicieux.

Les phénomènes toxiques dans les péritonites et dans le shock. — M. Pierre DELBET rapporte des expériences déjà anciennes (1892) faites par lui dans le laboratoire du professeur Dastre et qui montrent qu'en injectant dans le péritoine d'un chien sain de la sérosité provenant d'une péritonite par perforation provoquée expérimentalement chez un autre chien, on produit en quelques instants un certain nombre des symptômes que l'on a coutume d'attribuer à l'inflammation du péritoine : vomissements, hoquet, constipation ou diarrhée, ballonnement du ventre, etc.

Que l'on injecte la sérosité remplie de microbes ou le filtrat obtenu avec l'appareil de d'Arsonval, qui est débarrassé partiellement ou complètement des microorganismes, les résultats dans leur ensemble sont à peu près les mêmes.

Comment la sérosité septique ou stérilisée, injectée dans le péritoine, produit-elle ces symptômes? M. Delbet ne voit que deux hypothèses possibles : elle agit, ou bien en irritant la séreuse, ou bien par une intoxication. Il ne s'agit pas de phénomènes d'irritation, car ces symptômes ne surviennent pas à la suite de l'injection dans le péritoine de certaines substances très irritantes. Et M. Delbet en arrive à conclure qu'il s'agit là de phénomènes d'intoxication, dus à la résorption des toxines produites par le développement des microbes dans un milieu particulier.

M. Delbet rappelle, en outre, que, dans les phases ultimes des péritonites mortelles, l'abaissement de la température, la diminution de la pression sanguine sont habituels ; les malades sont dans un état d'adynamie profonde ; leur teint est grisâtre ; bref, ils ont le même aspect et présentent les mêmes symptômes que les blessés en état de shock. Cela conduit à se demander si l'intoxication ne joue pas un rôle dans certaines formes de shock. Les toxines viendraient des tissus contus, désorganisés, broyés, tissus qui sont rapidement le siège de phénomènes d'autolyse engendrant des produits toxiques. Cette idée a d'ailleurs déjà été émise par M. Quénu ; elle comporte des applications pratiques. Elle conduit en effet à amputer immédiatement, par des procédés très rapides, quel que soit leur état de shock, les blessés qui ont un membre broyé. Au lieu d'attendre pour les opérer qu'ils soient sortis de l'état de shock, il faudrait, au contraire, les opérer pour faire disparaître ce qui, dans le shock, revient à l'intoxication.

Résultats obtenus en quarante-cinq jours dans un centre chirurgical avancé. — M. H. BARNSBY produit les résultats qu'il a obtenus en quarante-cinq jours dans une formation chirurgicale avancée, accolée à un centre de triage où n'étaient retenus, opérés et hospitalisés que les gros intransportables : *thorax ouverts, hémorragies graves, polyblessés shockés, plaies pénétrantes de l'abdomen* ; en tout, 240.

Thorax ouverts : 28 interventions, 21 guérisons, 7 décès, soit 75 p. 100 de succès.

Hémorragies graves : sur 26 cas, 22 guérisons, 4 décès, soit 85 p. 100 de succès.

Polyblessés shockés : 42 décès sur 119 polyblessés shockés opérés, soit 65 p. 100 de succès.

Plaies pénétrantes de l'abdomen : 60 cas dont 21 décès, soit 65 p. 100 de guérisons. Suivent des détails sur les 37 interventions, sur les indications opératoires (la laparotomie étant l'opération de choix), suivant que les abdomens arrivent avant les dix heures, ou de la dixième à la vingtième heure, ou après vingt-quatre heures (l'abstention, dans ce dernier cas, devant être systématique).

M. BARNSBY conclut en insistant sur l'utilité incontestable et double, à son avis, du centre chirurgical avancé (ayant à sa tête au moins deux chirurgiens de carrière). Le chirurgien doit y opérer d'abord et immédiatement les abdomens, les hémorragies graves (régions où le garrot est impossible) et les thorax ouverts saignant ou asphyxiant. Il doit en outre préparer certains blessés (gros polyblessés shockés, hémorragiques shockés porteurs de garrot) à subir avec succès une intervention : fatale si elle est immédiate, et souvent couronnée de succès, si on sait attendre et soumettre le plus rapidement possible son patient à une thérapeutique aussi active que bien surveillée et contrôlée.

Sur la transfusion de sang citraté. — Douze observations nouvelles de transfusion de sang d'après le procédé Jeanbrau dues à MM. HALLOPEAU, DELIVET, GELAS. Les auteurs ont vérifié la simplicité, la rapidité, l'efficacité, l'innocuité de la méthode.

La transfusion a été faite tantôt avant, tantôt après l'opération. Sur les trois pratiquées avant toute intervention, il y a eu une guérison et deux morts. Sur les huit pratiquées après interventions, il y a eu cinq guérisons, une survie de trois semaines, une de quatre jours et une mort. Il est d'ailleurs fort difficile de préciser le moment opportun de la transfusion : il faut s'en rapporter à l'état du blessé.

Sur les douze transfusions, dont deux faites sur le même blessé, il y a eu trois échecs dus à la coagulation : deux après injection de 15 centimètres cubes de la solution à 4 p. 100, et l'autre après injection de 20 centimètres cubes de la solution à 10 p. 100. Ces échecs sont facilement évitables en suivant les règles qu'a indiquées Jeanbrau, et en n'employant qu'un gramme de citrate de soude pour 250 centimètres cubes de sang. Il y eut un autre échec dans un cas où la transfusion fut faite, non pas sur un hémorragique, mais sur un blessé profondément infecté et agonisant. Amputé du bras gauche pour gangrène gazeuse, présentant une fracture esquilleuse du scapulum gauche, et ayant dû subir une amputation de cuisse pour graves lésions osseuses du genou, il était dans un état d'une gravité extrême : la survie fut de six heures après la transfusion.

En éliminant les trois insuccès suivis de mort dus à la coagulation (car cette coagulation eût pu être facilement évitée) et l'insuccès de la transfusion chez un septicémique, et en ne considérant que les cas où cette opération fut faite sur de grands hémorragiques, nous notons que, sur huit transfusions, il y a eu *cinq succès complets*, une survie de quatre jours et seulement deux insuccès (survie de douze heures dans un cas, de six heures dans l'autre). Dans ces deux derniers cas, la survie, si minime qu'elle soit, semble être uniquement attribuable à la transfusion.

Une seule fois il a été injecté 400 centimètres cubes de sang ; les autres fois il a été transfusé seulement 250 centimètres cubes.

Le temps nécessaire à la transfusion est très court, et c'est là un point capital : jamais il n'a atteint vingt minutes ; parfois il a été inférieur à dix minutes. C'est là un des grands avantages de la méthode : il est indispensable que la transfusion puisse se faire rapidement à cause du temps si limité dont on dispose pendant les offensives.

Présentation de malades. — M. Pierre DELBET : deux cas de *fractures de Dupuytren traitées par l'appareil de marche* ; bons résultats.

M. TANTON : un cas de *plaie cranio-cérébrale qu'il a traitée par cranioplastie primitive* après *craniectomie* ; bons résultats au quarantième jour après la blessure, la cicatrisation et la réparation osseuse s'étant montrées parfaites dès le vingtième jour après l'intervention.

Présentation de pièce. — M. H. CHAPUT : une pièce de *biopsie d'une incision utérine en* T (hystérectomie per effondrement, cloisonnement transversal du bassin, avec *drainage* vagino-pelvien-tubulo-*filiforme*, au moyen d'un pessaire).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

1846-17. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LIBRES PROPOS

LA CONFRATERNITÉ ENTRE MÉDECINS DES ARMÉES ENNEMIES?

La ruée farouche des Allemands pendant l'été de 1914, les atrocités qu'ils commirent systématiquement avec un ensemble stupéfiant ont été regardées par certains comme le fait d'un parti militaire fortement organisé mais ne représentant pas le niveau moral de la nation allemande.

Par contre, la généralisation, la continuité d'actes abominables sur terre, dans l'air et sur mer, l'accueil populaire fait en Allemagne à la présente guerre, l'approbation qu'elle a reçue des milieux intellectuels ont permis de croire que la responsabilité de ces actes se partageait à peu près également entre les diverses classes de la société.

Une question spéciale se pose pour nous médecins, une question qu'il faudra bien un jour discuter en ayant en mains tous les éléments du problème, car de sa solution dépend le jugement que nous devrons porter sur les médecins allemands.

Quel a été leur rôle vis-à-vis des nos blessés? Quelle a été leur attitude avec nos confrères prisonniers en Allemagne? Le livre (1) que vient de publier M. le médecin inspecteur Simonin, professeur au Val-de-Grâce, mérite d'être versé au débat.

Parti dès le début de la campagne comme médecin divisionnaire, blessé au combat d'Ethe, sur le point d'être lui-même fusillé, M. Simonin ne dut son salut qu'à son titre de professeur; il assista aux scènes les plus effroyables, à la tuerie la plus horrible des blessés, des médecins, des infirmiers, des femmes, des enfants.

Le récit à la fois simple et terrible qu'il fait des journées de Gomery et d'Ethe se termine par cette phrase qui stigmatise les coupables : « Seule l'Allemagne, foulant aux pieds toutes les lois humaines et divines, s'y couvrit d'une honte ineffaçable. »

C'est dans le livre d'un tel témoin, non suspect de timidité dans ses jugements sur les Allemands, que j'ai recherché systématiquement quelles avaient été la conduite, l'attitude des médecins allemands au début de la campagne, alors que l'armée allemande déchaînée ne connaissait plus que la force et qu'une justification de toutes les abominations : « *Es ist Krieg !* »

Or dans ces 315 pages passionnantes, écrites au jour le jour, M. Simonin relate environ cinquante fois ses rapports avec des médecins allemands : je n'ai trouvé sous sa plume aucun reproche grave portant sur leurs qualités professionnelles, leur conduite vis-à-vis des blessés français ou des médecins prisonniers.

Une seule fois M. Simonin reproche à des médecins allemands d'avoir laissé dans un train quelques blessés français sans les panser : lui-même, grièvement blessé, se met en devoir d'apporter des soins à nos compatriotes. « L'infirmier allemand, très habile et très attentionné, me sert, dit-il, aussi adroitement que possible. Au bout de quelques minutes je suis en nage, mes oreilles bourdonnent, je suis pris de vertige ! Je relève la tête pour dégrafer mon col, et je m'aperçois que je travaille devant une galerie d'officiers et de médecins allemands qui me regardent avec un sourire narquois. »

Plusieurs fois, par contre, ce sont des appréciations élogieuses sur la correction des médecins, sur leurs procédés, voire même sur la délicatesse de leurs attentions, tel ce passage :

« 15 *septembre.* — Le Dr Seubert m'apporte le petit dictionnaire de poche franco-allemand et refuse tout paiement : « C'est le cadeau d'un ennemi, dit-il, « vous voudrez bien cependant le conserver en souve- « nir de moi. »

Et cet autre : « 3 *septembre.* — Je sais pourquoi nous n'avons pas entendu hier soir le *Wacht am Rhein* ni le *Deutschland über alles !* C'est une délicate et surprenante attention de l'Oberstabsarzt à notre égard. « Pourquoi, lui demandai-je à sa visite quotidienne, « n'avez-vous pas chanté vos hymnes patriotiques? » Il m'a répondu d'un air fort grave et en scandant ses mots : « Pas tant que vous êtes là ! » On imagine notre surprise ! Eh quoi ! sont-ce bien les mêmes hommes qui pillent, incendient, violent et fusillent? Quel contraste, quel état d'âme imprévu ! J'en suis resté rêveur. »

Quel contraste, en effet, avec les procédés mis en usage dans cette guerre qui a fait remonter tout le tréfonds de barbarie qui dormait dans les hommes ! Seule la médecine aurait-elle eu la vertu de sauvegarder de l'abaissement moral ceux qui la professent?

Dans cette époque de délire que nous traversons, les sciences, dont nous étions fiers et que nous croyions bonnes, ont apporté le maximum de douleur aux hommes. Est-ce que nous nous étions trompés sur elles? Non, elles n'ont fait faillite que dans l'esprit de ceux qui les avaient dotées de qualités qu'elles ne sauraient avoir. Les sciences ne sont ni bonnes, ni mauvaises; ce sont des forces puissantes : les forces n'ont pas de qualités morales. L'électricité, la chaleur, la lumière; sont-elles bonnes? L'intelligence humaine n'est elle-même qu'une force, elle est estimable ou détestable suivant la valeur morale de l'être qui la détient.

C'est un grand malheur quand les progrès des sciences et le niveau moral des hommes et des peuples ne s'élèvent pas parallèlement.

Que demain tous nos perfectionnements scientifiques soient mis entre les mains de la peuplade la plus sauvage, elle n'en fera pas un plus mauvais usage que celui qui en a été fait pendant cette guerre.

La médecine a ceci de particulier qu'elle met simultanément et presque obligatoirement en jeu les forces intellectuelles et morales de ceux qui la pratiquent.

Et, de fait, la médecine a peut-être été la seule science qui, dans le tourbillon de haine et de destruction qui nous emporte, n'ait pas servi à tuer et à faire souffrir et qui se soit au contraire montrée bienfaisante.

Elle n'a pas failli pendant ces trois années ; elle a donné un spectacle que le passé n'a point connu : une guerre sans épidémie ! Et quelle guerre ! Dans laquelle tous les peuples se sont mêlés en d'âpres combats, emportant avec eux les germes morbides de tous les coins du monde !

Nous savons ce qu'ont fait les médecins français pendant la guerre ; ils ont écrit dans l'histoire du dévouement, de l'abnégation, du sacrifice des pages qui ne s'effaceront plus.

Qu'ont fait au même moment les médecins du camp ennemi?

Le livre de M. Simonin, qui certes n'a pas été écrit pour soutenir une thèse et n'en a que plus de valeur par la sincérité des faits relatés, paraît montrer que là où il a rencontré les médecins allemands, il les a trouvés à leur poste, faisant leur devoir, et ayant conservé en honneur les traditions de confraternité.

A ce dernier point de vue, M. Simonin a-t-il joui d'une situation exceptionnelle en tant qu'*Herr Professor*? Les autres médecins prisonniers ont-ils été traités de même?

Il est nécessaire que bien d'autres documents favorables ou contradictoires soient versés au débat, et si l'heure n'est pas venue de porter à l'abri des passions un jugement impartial, il est possible du moins d'accumuler des faits qui nous permettront de dire un jour si les médecins allemands peuvent encore porter le nom de confrères.

JEAN CAMUS.

(1) *De Verdun à Mannheim*, par M. le médecin-inspecteur Simonin. Préface de M. l'abbé Wetterlé. Un vol. in-8 de 316 p. Pierre Vitet, édit., Paris, 1917.

LES PSYCHOSES DU PALUDISME
APERÇU GÉNÉRAL (1)

PAR

le Dr A. POROT et R.-A. GUTMANN
(Centre neurologique d'Alger).

Nous avons pu suivre en peu de temps un certain nombre de psychoses nettement commandées, dans leur apparition et leur évolution, par le paludisme. Toutes nos observations ont trait à des évacués d'Orient ou à des impaludés de l'Afrique du Nord (2).

Cette contribution à l'étude des psychoses du paludisme vient à son heure, pensons-nous, non seulement parce que la malaria et ses complications se sont rappelées à l'attention médicale, mais surtout en raison du doute qui subsistait encore récemment dans quelques esprits sur la réalité de psychoses propres au paludisme (3).

I. **Considérations étiologiques et pathogéniques.** — L'impression dominante qui se dégageait des nombreuses publications parues jusqu'en 1910 sur les psychoses observées au cours du paludisme est que la malaria agissait le plus souvent comme un simple agent favorisant, propre à mettre en évidence des vésanies et des délires latents chez des prédisposés ou des alcooliques (Marandon de Montyel, Kræpelin, etc.).

Tous ceux cependant que leur situation mettait à même d'étudier dans de bonnes conditions de milieu le paludisme et ses manifestations diverses (milieux maritimes, coloniaux, Afrique du Nord) et qui, s'abstenant de toute discussion doctrinale, poursuivaient une observation rigoureuse des faits, se trouvaient beaucoup plus affirmatifs.

Il a fallu que le syndrome « confusion mentale », après bien des vicissitudes (4), reprît sa place en nosologie, que Régis établît qu'il était la forme habituelle et initiale de toutes les psychopathies infectieuses, que le paludisme en particulier pouvait le créer souvent pour son propre compte, il a fallu l'affirmation de ces réalités cliniques pour que les psychoses du paludisme ne fussent plus considérées comme des psychoses d'emprunt.

On doit à Régis et à ses élèves, à Hesnard en particulier, toute une série de travaux sur cette question des psychoses palustres, étudiées en particulier dans leur diagnostic différentiel et dans leurs formes évolutives et prolongées (5).

Le chapitre des psychoses du paludisme est peut-être un des plus propres à démontrer la dépendance étroite des troubles psychopathiques acquis et de l'état somatique sous-jacent. Nous y voyons s'établir le rapport étiologique déterminant initial; nous pouvons suivre presque pas à pas les oscillations et les variations de l'état mental en rapport avec le niveau de l'état général ou subissant le rythme des reprises morbides; nous le voyons enfin marqué dans toute son allure par le cachet propre de la maladie.

Aucune infection n'est capable de réaliser à ce point la somme des causes psychogènes : épuisement organique, anémie, troubles ischémiques cérébraux, retentissement sur les émonctoires hépatique et rénal dont Klippel a montré le rôle si important dans la genèse des troubles délirants.

Enfin cette étude parallèle des troubles mentaux et de l'état somatique au cours du paludisme permet de mesurer à sa valeur exacte l'importance de la prédisposition vésanique, facteur qui, dans certains cas, joue un rôle incontestable.

Que doit-on comprendre dans les « psychoses du paludisme »? Nous laissons de côté, en cette étude, les accidents mentaux aigus, mais éphémères, qui accompagnent parfois les accès paludéens ou leur servent d'équivalents : accès oniriques passagers, confusions brèves, stupeurs comateuses, fugues, crises de délire ecmnésique, réactions mimiques hystériformes que nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer et dont la diversité serait intéressante à décrire.

Ce ne sont pas des psychopathies vraies ; ce sont des épiphénomènes inclus en quelque sorte dans le cycle d'un accès; ils ne rentrent pas dans le cadre de ce travail.

Nous n'envisageons pas non plus certains aboutissants tardifs de la malaria dans lesquels l'affaiblissement ou la désagrégation mentale se superposent à la ruine d'un organisme déjà déchu sous les coups répétés de l'infection.

Entre ces manifestations extrêmes s'intercalent des psychopathies aiguës ou subaiguës en rapport

(1) Un prochain article sera consacré aux *formes cliniques*.

(2) Le paludisme de Macédoine s'est montré, au point de vue parasitaire et thérapeutique, exactement semblable au paludisme d'Algérie (H. SOULIÉ, *Soc. pathol. exotique*, février 1917).

(3) Voy. le rapport de CHAVIGNY sur les Complications nerveuses et mentales du paludisme (*XXIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Tunis, avril 1912).

(4) Voy. à ce sujet CHASLIN, *Annales médico-psychologiques*, 1915, nos 3 et 4.

(5) RÉGIS, Précis de psychiatrie, 4e édition. — CHANAL, *Thèse* de Bordeaux, 1897. — HESNARD, Les psychoses palustres prolongées (*XXIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Tunis, avril 1912); Le diagnostic différentiel des délires paludéen et éthylique (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1912); Polynévrite paludéenne et troubles psychiques (*Tunisie médicale*, 1911).

avec une impaludation sérieuse, survenant souvent dès la première invasion ; ces psychoses, toujours confusionnelles à leur début, poursuivent leur évolution propre pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois ; parfois curables en totalité, elles passent d'autres fois à la chronicité sous un aspect démentiel. ou bien peuvent engendrer un délire chronique par survivance d'un thème onirique ; enfin, par la perturbation profonde du psychisme, elles sont susceptibles de faire éclore un accès vésanique latent qui survit à l'orage confusionnel du début.

Avant de parler des caractères généraux propres aux psychoses du paludisme, nous devons dire un mot des *garanties et conditions préalables* dont il est nécessaire de s'entourer *pour isoler et identifier ces psychoses* et bien dégager le facteur causal.

Le paludisme ne doit pas être en cause d'une façon vague ou lointaine, mais faire sa preuve par des manifestations cliniques suffisantes, et par des signes hématologiques indiscutables.

L'*imprégnation malarique de l'organisme* doit s'être révélée soit par une fièvre et un syndrome clinique de première invasion assez sérieux par sa durée ou sa répercussion profonde, soit par une série d'accès répétés à intervalles rapprochés ; c'est surtout l'état général et viscéral, anémie, syndrome spléno-hépatique, avec ou sans ictère hémolytique, dépérissement, état cachectique qui constituent le meilleur terrain propre à l'éclosion des psychoses.

La *présence d'hématozoaires dans le sang* est une confirmation indispensable de la spécificité des états fébriles ou organiques indiqués ci-dessus. Dans certains états d'imprégnation malarique profonde, comme ceux que la Macédoine nous a évacués, nous avons même pu trouver souvent l'hématozoaire *à froid* chez de grands confus catatoniques ou des asthéniques délirants fort anémiés et débilités physiquement.

Mais il ne suffit pas d'établir cliniquement ou hématologiquement le terrain paludéen derrière la psychose ; il faut encore établir un *lien chronologique* rigoureux entre les deux ordres de faits.

Ce lien est indiscutable quand les troubles mentaux éclatent à l'occasion des premières manifestations paludéennes ; les formes graves de première invasion observées en Orient nous en ont fourni plusieurs observations ; la coexistence de troubles dysentériformes ou gastro-intestinaux sérieux d'ictère avec ce paludisme primaire réalise des conditions tout spécialement favorables à l'éclosion des psychopathies.

D'autres fois, les psychoses n'apparaissent que lorsque le terrain organique se trouve profondément anémié et débilité sous les coups répétés d'accès secondaires ; mais en pareil cas la psychopathie fait la preuve de sa nature par les stigmates spécifiques du terrain sur lequel elle surgit, par les signes prémonitoires qui l'ont reliée aux accès (céphalée, obtusion, asthénie, épisodes délirants), souvent par un parallélisme évolutif étroit entre les troubles psychiques et physiques, les paroxysmes mentaux coïncidant avec de nouveaux accès, enfin par l'indispensable examen hématologique qui doit donc entrer dans la pratique psychiatrique pour rattacher à sa vraie cause une psychose chez un malade dans l'intervalle des accès ou à leur occasion.

II. Caractères généraux propres aux psychoses paludéennes. — Bien que la plupart des syndromes mentaux réalisés par le paludisme soient ceux de la psychiatrie courante, ces psychoses ont néanmoins un cachet propre et une physionomie un peu spéciale, explicables par la nature de l'infection malarienne et des désordres physiologiques qu'elle entraîne.

Quelles sont ces particularités?

1° *Les psychoses paludéennes,* nous l'avons déjà dit, *sont toujours au début des psychoses confusionnelles* ; le syndrome confusion mentale est la formule initiale pour toutes; cette confusion mentale a des traits propres sur lesquels nous reviendrons; son tableau, toujours assez complet au début, peut par la suite se modifier ; certains éléments s'effacent, d'autres persistent, se développent et la psychose prend l'aspect d'un nouveau syndrome ; la stupeur se transforme en une catatonie démentielle; le monoïdéisme onirique devient une psychose délirante chronique ; d'autres fois la tourmente confusionnelle soulève dans un organisme épuisé, dont l'équilibre psychique est fragile, de grandes vagues de fond, maniaques ou plus souvent mélancoliques, qui en imposent pour la psychose périodique.

En un mot, la confusion mentale paludéenne, qui *guérit* souvent, parfois *se prolonge* en une forme démentielle (confusion mentale chronique de Régis), d'autres fois *se transforme,* mais ces psychoses secondaires sont toujours organisées autour de séquelles de la confusion primitive qui en représente la charpente première, définitive, passagère ou provisoire, suivant les cas.

Les éléments composants de ce syndrome confusionnel paludéen du début ont été très exactement analysés par Régis et Hesnard à propos du diagnostic différentiel des délires paludéen et alcoolique. Ils en ont établi un tableau clinique

magistral que nous regrettons de ne pouvoir reproduire en entier (1).

L'élément confusionnel, avec son ralentissement intellectuel, sa bradypsychie, *prédomine de beaucoup sur l'élément onirique, sur le délire de rêve;* il y a plus de sommeil que de rêve ; la perception, l'orientation, la conscience sont très troublées ; l'agitation psycho-motrice est très atténuée ; le délire est intermittent, peu soutenu et peu expansif, à thème pauvre et monotone, autant de caractères qui différencient cette confusion infectieuse de la confusion toxique de l'alcoolique par exemple, bien plus agité, plus onirique, à délire actif, continu, polymorphe, beaucoup plus halluciné et « qui rêve plus qu'il ne dort » (Hesnard).

2° *Cette prédominance des symptômes asthéniques et dépressifs*, déjà frappante en pleine confusion, s'affirme à mesure que le tableau clinique se prolonge ; lorsque la désorientation se dissipe, que le réveil commence à se faire, l'épuisement nerveux devient plus apparent encore ; il est à la fois physique et psychique. Un affaiblissement intellectuel profond, l'absence d'initiative, de gros troubles de la mémoire, des idées fixes post-oniriques persistantes à teinte surtout mélancolique, une grande émotivité sont des séquelles fréquentes qui prêtent à erreurs en raison des symptômes neuro-musculaires qui coexistent souvent.

Des réactions agitées, des états maniaques s'observent quelquefois, mais beaucoup plus rarement et sont alors le fait d'une prédisposition constitutionnelle incontestable.

3° *La coexistence de troubles nerveux somatiques* est fréquente ; l'asthénie neuro-musculaire atteint parfois, dans le paludisme, des degrés extrêmes ; abolition des réflexes, polynévrite, tremblement, céphalée, ictus convulsifs ou apoplectiformes, dysarthrie, parfois troubles vertigineux et cérébelleux sont des symptômes d'observation assez fréquente chez les grands épuisés de la malaria. Des syndromes méningés ont été signalés par différents auteurs et l'un de nous en a rapporté plusieurs observations (2).

La superposition des symptômes psychiques dont nous venons de parler crée des aspects cliniques d'un diagnostic quelquefois délicat : le syndrome psycho-polynévritique de Korsakoff, des apparences de démence organique peuvent se trouver réalisés. Nous avons rencontré souvent un syndrome émotif avec tous les signes physiques décrits par Dupré : tremblement, troubles vaso-moteurs, tachycardie, anxiété, surajoutés à une psychose asthénique ou mélancolique.

4° *L'altération de l'état général* est constante et grave, car, ne font de psychoses que les paludéens très profondément infectés, à grosse fièvre de première invasion ou anémiés par des atteintes répétées de la maladie.

Nous sortirions de notre domaine en insistant sur ces manifestations ; nous rappellerons toutefois qu'elles sont d'un grand secours pour aiguiller vers l'examen du sang, même *à froid*, pour rapporter à sa véritable cause une psychose d'allure générale confuse et dépressive.

5° *La marche générale et l'évolution des troubles mentaux dans le paludisme* comportent quelques remarques.

a. *Le début en est souvent très brusque*, à peine précédé de violentes céphalées, celles que connaissent bien les vieux paludéens en imminence d'accès.

b. *L'évolution en est très irrégulière et la durée souvent fort longue.* En pleine confusion, il y a des retours incomplets de lucidité avec de brusques reprises d'obtusion absolue correspondant aux retours d'accès.

Pour quelques cas où tout se dissipe doucement et progressivement, combien de cas à convalescence traînante, entrecoupée d'épisodes délirants. Rien n'est attachant comme le *pronostic* de ces psychoses paludéennes : on suit le lent et laborieux effort de l'organisme pour faire sa réaction et celui du psychisme pour ressaisir ses facultés d'attention et de critique, et voici que brusquement, à l'occasion d'un accès, le convalescent retombe dans sa stupeur ou ses idées mélancoliques, perdant en vingt-quatre heures le bénéfice d'une amélioration de plusieurs semaines. Chez plusieurs de nos malades, nous avons pu prévoir quelques heures à l'avance l'accès qu'ils méditaient, trop tard cependant pour en empêcher l'éclosion. Nous verrons plus loin l'importance capitale qui s'attache au traitement spécifique intensif et prolongé de ces états mentaux.

Souvent aussi ces reprises tardives et passagères montrent le caractère précaire de certaines guérisons cliniques. De là ce fait, signalé par les auteurs précités, que souvent quelques guérisons, socialement suffisantes, s'accompagnent d'un léger affaiblissement intellectuel, de petits changements de l'humeur et du caractère, en un mot d'une légère dégradation de la personnalité psychique.

Ce sont tous ces caractères analytiques, ces

(1) *Loco citato.*

(2) POROT, *Tunisie médicale*, février 1913, et thèse de LEFAUCHEUR, Montpellier, 1913.

associations organiques, ces allures évolutives qui commandent les *formes cliniques* que nous passerons en revue dans un prochain article en résumant à leur propos quelques observations.

III. **Considérations médico-légales.** — La connaissance des psychoses propres au paludisme n'a pas qu'un intérêt purement doctrinal. Cette notion doit être retenue dans la solution de nombreux problèmes médico-légaux.

Simon (1) a signalé le grave préjudice matériel et moral que des erreurs étiologiques avaient porté dans certains cas à des fonctionnaires ou à des militaires coloniaux dénoncés comme alcooliques, relevés même de leurs fonctions pour des lacunes mentales ou mnésiques dont le paludisme seul était responsable.

Régis (2), se basant sur plusieurs observations personnelles de fugues, de meurtres commis par des paludéens, a pu dire qu'il existait une médecine légale du paludisme ; cette médecine légale est très importante à connaître, surtout quand il s'agit d'apprécier l'état mental d'inculpés coloniaux.

Nous ne voulons pas allonger inutilement ce travail en rapportant plusieurs observations personnelles de fugues ou d'actes d'indiscipline morbides nettement causés par le paludisme. Ce sont surtout les états oniriques ou les états dépressifs et asthéniques prolongés ci-dessus décrits qui paraissent propices à l'éclosion de tels accidents.

En dehors de ces problèmes judiciaires, les désordres mentaux du paludisme posent d'autres problèmes de pratique courante concernant l'aptitude au service, la réforme et la question des indemnités ou gratifications.

Pour notre part, nous estimons que tout paludéen qui a fait des troubles mentaux tant soit peu prolongés devrait être considéré, après guérison, comme inapte à certains fronts, du moins temporairement.

On n'envisagera la réforme que si les troubles mentaux devenaient particulièrement prolongés, et surtout après avoir fait au psychopathe paludéen le traitement très intensif et prolongé dont nous parlerons plus loin.

La réforme ne pourra être en tout cas que temporaire ; mais on ne devra pas en refuser le bénéfice à ceux qui garderaient quelques-unes de ces séquelles si fréquentes, nous le verrons, dans les formes prolongées : états asthéniques, léger affaiblissement intellectuel, petites idées délirantes. Pour cette appréciation délicate, *l'examen du spécialiste s'impose.*

Un état démentiel entraîne la réforme définitive ; mais nous estimons qu'un délai d'un an au moins doit s'être écoulé avant de pouvoir engager sa responsabilité dans un tel pronostic.

En toute hypothèse, une gratification s'impose, basée sur le degré d'incapacité qui peut être élevé dans certains cas. Dupré et J. Lépine, dans leurs Rapports sur les états psychopatiques de guerre (3), se sont prononcés catégoriquement dans ce sens au sujet des psychoses post-confusionnelles.

Encore fallait-il établir que la malaria pouvait les engendrer sans prédisposition préalable. Nous nous sommes suffisamment étendus au début de cet article sur les conditions nécessaires pour que ces états puissent bien être imputés au paludisme.

IV. **Considérations thérapeutiques.** — Une constatation s'est imposée à notre observation : la moitié environ de nos psychopathes étaient des sujets très insuffisamment traités. On peut affirmer sans crainte que *s'il y a tant de psychoses palustres prolongées, c'est qu'il y a trop de paludismes soignés à doses insuffisantes et pendant trop peu de temps.* Très suggestives sont les histoires de plusieurs de nos malades ; évacués en pleine confusion, internés parfois, ils promenaient de l'hôpital au congé de convalescence, de la convalescence à leurs dépôts leurs accès récidivants, leurs reprises oniriques, leur incurable asthénie, les troubles de leur caractère ; ils finissaient après six, huit mois par entrer dans notre service « en observation », et nous avions la bonne fortune de voir en peu de semaines, sous l'influence d'un traitement énergique et prolongé, se dissiper les derniers vestiges de leur obnubilation en même temps que leurs accès s'arrêtaient peu après leur entrée.

L'un de nous (4) a longuement insisté sur l'impérieuse nécessité de ce traitement intensif, sur sa spécificité ; spécificité telle qu'on peut affirmer qu'il n'y a pas de paludismes « quinino-résistants ».

Ce traitement comporte deux préceptes auxquels une pratique déjà ancienne de l'Afrique du Nord nous a amenés, préceptes concernant l'un l'*intensité*, l'autre la *durée du traitement.*

Nous avons adopté comme unité thérapeutique journalière la dose de 2 grammes, répétée trois

(1) *XXII*e *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Comptes rendus, p. 104 et suivantes.

(2) *Ibid.*

(3) *Société de neurologie*, décembre 1916.

(4) R.-A. GUTMANN, Étude sur le paludisme du point de vue thérapeutique (*Presse médicale*, 10 mai 1917).

jours de suite, chaque semaine. C'est la dose minima à employer.

Nous prolongeons ce traitement de quatre à huit semaines, suivant les cas, et ne manquons pas d'indiquer au malade la nécessité de reprises périodiques ultérieures du traitement.

Quant au mode d'administration, nos préférences vont à l'injection intraveineuse, au moins pour les cas graves et pour les premières actions ; il est parfois d'ailleurs le seul possible chez les grands confus ou chez les mélancoliques que leur stupeur ou leurs tendances négativistes empêchent d'absorber aisément les prises de quinine. Chez ces malades, si souvent cachectiques et émaciés, il est souvent indiqué d'employer comme véhicule le sérum artificiel. Plusieurs fois, dans les formes très asthéniques, l'adrénaline s'est montrée un adjuvant précieux. Enfin, l'arsenic, le fer, la strychnine ont contribué puissamment à parfaire la guérison.

Conduit avec cette vigueur, le traitement par la quinine résout complètement bien des confusions mentales aiguës, dissipe souvent leurs séquelles traînantes ; quelques cas à désagrégation mentale précoce restent irréparables ; ils sont bien rares. Et nous gardons de la série des faits que nous venons d'observer en peu temps l'impression très nette que beaucoup étaient évitables par une action préventive précoce, suffisamment énergique et suffisamment soutenue.

LA CHIRURGIE GASTRO-INTESTINALE ASEPTIQUE

D'APRÈS NOTRE MÉTHODE

PAR

le Dr GUDIN,

Professeur libre de clinique chirurgicale à la Faculté de Rio-de-Janeiro.

Depuis que nous avons publié notre procédé d'entérectomie et d'entéro-anastomose aseptique, MM. les professeurs Desmarest et Pauchet ont eu l'occasion de faire une série d'opérations, par notre méthode aseptique. Ces opérations ont consisté en gastro-entérostomies avec ou sans gastrectomie, en iléo-sigmoïdostomie, en colectomie totale, en anus iliaque définitif, en anastomoses termino-terminales de l'intestin grêle et du gros intestin. C'est-à-dire qu'ils ont ainsi réalisé presque toutes les opérations que comporte la chirurgie gastro-intestinale.

Les résultats obtenus ont confirmé à tous points de vue ce que nous attendions de la méthode et nous engagent à en exposer clairement les principes et à en décrire plus complètement la technique.

La chirurgie gastro-intestinale, par les procédés septiques universellement adoptés, constitue, à notre avis, un véritable non-sens de la chirurgie.

En effet, recourir à toute une série de minutieuses précautions de stérilisation, prendre tous les soins minutieux qu'exige la pratique des laparotomies, pour en arriver finalement à se contaminer juste au moment où l'asepsie serait le plus nécessaire, constitue en vérité une anomalie tellement choquante qu'elle ne peut trouver son excuse que dans l'impossibilité de faire autrement.

Or, cette impossibilité n'existant plus, il ne peut vraiment subsister aucune raison, autre que la force de l'habitude ou le désir de ne pas évoluer, pour que l'on puisse donner la préférence à des procédés septiques, sur une méthode aseptique telle que celle que nous avons fait connaître.

Il ne s'agit pas là d'une simple vue de l'esprit, d'une considération théorique dénuée de conséquences pratiques. Non. Nous savons tous qu'il n'en est pas ainsi. Les effets des procédés septiques se font constamment sentir, et si on ne les remarque même plus, c'est tout simplement qu'à force de les voir, on finit par les trouver tout naturels. Et pourtant, ils se traduisent à tout moment par des difficultés et des longueurs de l'acte opératoire, par des suites plus ou moins compliquées, quelquefois même très mouvementées, en conséquence de l'infection du péritoine plus ou moins limitée, par des suppurations de la paroi et de temps en temps par des éventrations consécutives, par des échecs partiels et finalement par des morts par péritonite.

Et, s'il est absolument incontestable que si, malgré tout cela, les résultats sont déjà très beaux, il n'en est pas moins vrai qu'il reste beaucoup à faire. Il faut pour cela s'attaquer à la cause principale, *supprimer toute contamination.*

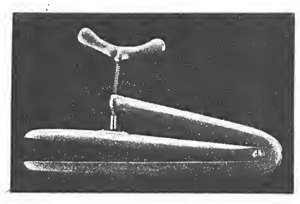
Quand on assiste, en observateur averti, à une opération faite par notre méthode, on reçoit une impression réconfortante d'asepsie et d'hémostase, de bonne chirurgie, et on se rend compte que les procédés septiques ne peuvent vraiment pas soutenir la comparaison avec la méthode aseptique que nous préconisons.

Ce qui séduit immédiatement, c'est la sécurité qui résulte de la façon aseptique dont est conduite l'opération, la tranquillité du chirurgien qui n'est pas troublé par la préoccupation constante d'éviter dans la mesure du possible la contamination du péritoine et des bords de la plaie abdominale

et qui se trouve ainsi dispensé d'une surveillance continuelle de ses moindres manœuvres et de celles de ses aides.

Plus de compresses à mettre pour réaliser l'isolement du champ opératoire, à changer ou à égarer ; pas de pinces à coprostase qui menacent de lâcher au moment où l'on s'y attend le moins ; pas d'instruments contaminés ; plus d'interruptions de l'acte opératoire pour changer de gants ; en somme, aucune des gênes ou des pertes de temps qu'entraînent les procédés septiques.

L'hémostase est parfaite. On ignore la muqueuse. L'association idéale pour le pullulement des germes dans le péritoine que réalisait le mélange du sang et des matières fécales, cet excellent bouillon prêt à cultiver à la moindre faute, a disparu. Au contraire, tout est net et propre. Cela ne ressemble guère à ce que nous avions l'habitude de voir.



Notre écraseur progressif, à mors longs (fig. 1).

Il semble que le spectre de la péritonite, qui guettait sournoisement la moindre occasion pour se montrer, a cessé de rôder autour du malade et du chirurgien.

Mais il n'y a pas que cette agréable impression de sécurité, au moment de l'opération. En effet, notre méthode réalise deux conditions de la plus haute importance quant aux résultats éloignés des sutures et offre ainsi le maximum de garanties à ce point de vue. Elle évite l'*infection des fils de suture* et elle *supprime toute suture muco-muqueuse*.

Il est facile de constater que, d'après notre technique, les fils n'ont pas de contact direct ou indirect avec le contenu intestinal et qu'ainsi ils ne sont pas contaminés. D'autre part, l'hémostase des tuniques muqueuse et musculeuse se trouvant assurée par l'action de l'écraseur, elles sont amenées au contact par le simple adossement des sutures séro-séreuses. Il en résulte que la cicatrisation se fait dans des conditions excellentes. C'est une véritable cicatrisation *per primam*, tandis que quand on fait des sutures muco-muqueuses, la cicatrisation ne se fait que secondairement, par suppuration et élimination des fils. Or, nous savons que ce sont les fils placés sur la muqueuse qui constituent l'amorce de l'ulcère peptique ; il y a donc le plus grand intérêt à les supprimer.

Les sutures n'étant pas infectées, on peut estimer que, dans notre méthode, deux plans de sutures valent pour trois plans dans les procédés septiques.

En outre, il faut encore considérer que, tout se passant aseptiquement, la nécessité de drainer est réduite au minimum possible, et drainer la cavité abdominale veut dire mal drainer presque toujours, très souvent ne rien drainer. Les difficultés et les inconvénients du drainage de la cavité abdominale sont par trop connus pour que nous jugions utile d'insister sur ce point.

En résumé : pas de contact avec les matières fécales et pas de sang, d'où *parfaite asepsie* ; le maximum de *sécurité* quant aux *résultats éloignés des sutures* ; réduction du *drainage* au *minimum* possible ; *rapidité* et *simplicité* d'exécution, tels sont les avantages incontestables de la méthode.

Tout n'est pas là. Quels sont ses inconvénients? Nous avouerons franchement que non seulement nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer, mais que nous ne prévoyons guère quels ils pourraient être.

Principe de la méthode. — D'après ce que nous venons d'exposer, il est facile de conclure que le principe de notre méthode consiste à réaliser les différentes opérations de chirurgie gastro-intestinale, de façon parfaitement *aseptique* et *hémostatique*, tout en faisant les anastomoses *en un seul temps*, et cela par la complète *suppression* de toute *suture muco-muqueuse*.

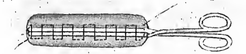
Nous y arrivons par des procédés de section aseptique des viscères, d'anastomoses termino-terminales, termino-latérales et latéro-latérales, basés sur l'écrasement des tuniques intestinales et dont l'originalité consiste dans la façon d'ensemble d'utiliser l'écrasement et d'établir la communication entre les viscères.

Il y a un point sur lequel nous désirons de suite attirer l'attention, c'est que, pour que l'écrasement permette de réaliser une parfaite asepsie, il faut qu'il soit fait de telle façon que la séreuse reste intacte et qu'il ne subsiste aucune parcelle, aussi minime soit-elle, de muqueuse interposée entre la séreuse. S'il n'en est pas ainsi, le principe même de la méthode aseptique est faussé.

Il faut, en plus, que cet écrasement réalise l'hémostase des tuniques musculeuse et muqueuse et, pour obtenir cette hémostase, la condition

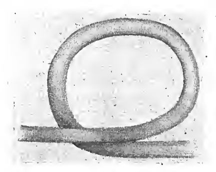
première est que l'écrasement soit fait, *non pas brutalement*, mais d'une façon lente et progressive. C'est dire qu'il ne faut pas se servir des anciens angiotribes de Doyen et ses dérivés, instruments beaucoup trop puissants et brutaux, qui d'ailleurs ont été construits et conçus dans un but tout à fait différent. De même, il faut abandonner certains modèles, dont les mors retiennent des fragments de muqueuse. En outre, la largeur et la longueur des mors de ces instruments ne sont guère proportionnées aux besoins de notre méthode.

L'expérience nous a démontré que, pour la pratique de la chirurgie gastro-intestinale aseptique, il faut un instrument qui, quoique suffisamment puissant, ne le soit pas de trop, dont la longueur des mors permette d'écraser régulièrement sur une quinzaine de centimètres comme cela est nécessaire pour les gastrectomies, mais qui ne permette de réaliser l'écrasement que *lentement* et *progressivement.*



Deuxième temps : abouchement (fig. 2).

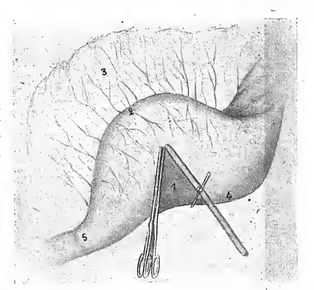
Or, ces conditions primordiales pour la bonne application de notre méthode, ne sont bien remplies que par l'usage de l'écraseur que, sur nos indications, a fabriqué M. Collin, écraseur à levier inter-puissant, dont la longueur, la largeur et la surface des mors correspondent très exactement aux besoins de notre méthode, et dont le serrage *lent* et *progressif* est la condition *sine qua non* d'une bonne hémostase des tuniques. Nous ne saurions donc trop recommander de l'utiliser à l'exclusion de tout autre.



Fermeture aseptique d'un segment intestinal (fig. 3).

Section aseptique des viscères. — Pour réaliser cette section dans les conditions requises, l'écrasement ayant été fait d'après les règles établies précédemment, on place sur la surface d'écrasement, et *rien que sur celle-ci*, deux pinces de Kocher, que l'on *serre à fond*, et entre ces deux pinces on sectionne la séreuse au bistouri.

Si on désire fermer définitivement le segment intestinal ainsi sectionné, tenant d'une main la pince qui ferme la lumière de l'intestin mais sans exercer de tractions trop fortes sur cette pince, on fait passer les fils séro-séreux de l'un et l'autre côté de la pince et par-dessus elle, puis, déclanchant la pince, on serre la suture. En général un seul plan de sutures est suffisant, pour arriver à un parfait résultat. Si l'on veut être réellement aseptique, il y a des procédés qu'il ne faut pas utiliser, tels que celui qui consiste à placer un fil sur la surface écrasée et à sectionner aux ciseaux, ou celui qui consiste à sectionner au ras de l'écraseur avec le bistouri. Le procédé aseptique consiste essentiellement à sectionner entre deux pinces la séreuse sans entrer en contact avec la muqueuse. Autrement, il y a contamination.

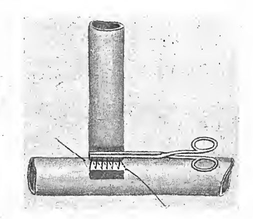


Premier temps de l'entérectomie termino-terminale : résection de l'anse (fig. 4).

Anastomose termino-terminale. — Celle-ci peut être réalisée par trois variantes, selon la façon dont on dispose les anses intestinales pour l'écrasement.

Dans la première, l'intestin étant déployé en éventail, on limite le segment à enlever en écrasant les deux surfaces successivement ; puis, ayant placé les pinces de façon à ce qu'elles viennent *presque jusqu'au bord mésentérique*, sans jamais le dépasser, ce qui est indispensable pour la perfection de la suture, on sectionne aseptiquement, et on procède à la section du méso en observant soigneusement les règles connues, *de façon à ne pas troubler la nutrition des segments à anastomoser.*

Pour réaliser l'abouchement termino-terminal, on rapproche les pinces de façon à ce qu'elles se touchent et un premier surjet séro-séreux, commencé au contact intime des pinces, fait tout le tour de l'intestin, doublant les pinces au contact du bord mésentérique, pour passer de l'autre côté et est momentanément suspendu. Un deuxième surjet étant venu renforcer le premier, on retire les pinces et c'est à ce moment-là que l'on procède à l'*établissement de la communication* entre les deux segments de l'intestin. Pour cela, il n'y a qu'à exécuter une manœuvre très simple qui a pour but de décoller les tuniques musculeuse et muqueuse et de les amener au



Troisième temps : rétablissement de la lumière de l'intestin (fig. 5).

contact l'une de l'autre respectivement, *à en réaliser l'affrontement sans suture.*

Cette manœuvre consiste à introduire par le petit espace laissé par le retrait des pinces une sonde cannelée au moyen de laquelle on pratique le décollement, ce que l'on sent très bien, car, celui-ci obtenu (fig. 5), on passe librement du bout supérieur dans le bout inférieur. Il n'y a plus qu'à nouer les chefs terminaux des surjets. On vérifie alors que ce temps opératoire a été parfaitement exécuté et que le passage des matières se fait librement.

Dans la deuxième manière, le segment à enlever ayant été disposé de façon à former une boucle latérale, l'intestin étant accolé en canons de fusil, on écrase *simultanément* les deux segments d'intestin à anastomoser et, ayant procédé à la section aseptique, il ne reste plus qu'une pince qui maintient les bouts à anastomoser. On procède à la suture et à l'établissement de la communication comme précédemment.

Dans la troisième variante, on commence par la section du méso, puis, accolant l'intestin comme pour faire un nœud, on écrase simultanément les deux segments à anastomoser, et on exécute de même les autres temps opératoires.

Le résultat final est le même, quelle que soit la variante employée.

Il arrive souvent, dans les entérectomies, que l'on ait à aboucher des segments de calibre fort différent ; il vaut mieux dans ces cas, pour arriver à une suture parfaite, ramener le segment le plus large au calibre de l'autre. Pour y arriver, après avoir fait l'écrasement et au moment de placer les pinces pour la section aseptique, on *plisse* la surface écrasée ; on a ainsi ramené le plus large segment au calibre voulu.

Pour faire la gastrectomie cunéiforme, par notre méthode, on procède à l'écrasement de façon à limiter la portion d'estomac à enlever. Puis, après l'avoir réséquée aseptiquement, on rapproche les pinces comme pour une termino-terminale ordinaire et on fait les sutures. Pour le décollement, une fois la suture terminée complètement, on l'obtient en exerçant une traction comme pour défaire un pli.

L'exécution des entérectomies termino-terminales par ce procédé est des plus faciles. Elle est même beaucoup plus facile que par les procédés septiques, car, les segments à anastomoser étant non plus libres, mais au contraire bien en main, saisis comme ils le sont par des pinces que l'on peut manœuvrer à volonté, de façon à présenter les parties à anastomoser par l'une et l'autre face successivement, on peut faire rapidement des sutures très régulières et particulièrement bien finies. Ces avantages sont particulièrement appréciables, quand il s'agit de résections du gros intestin ou de l'estomac.

Anastomoses latéro-latérales. — Pour pratiquer ces anastomoses, on commence par faire un pli sur chacun des segments et, saisissant ainsi entre les mors de l'écraseur les parties à écraser, on le serre lentement. Quand il s'agit de l'estomac, il faut se rappeler que la muqueuse a une grande tendance à fuir entre les doigts de l'aide ; il suffit d'ailleurs d'y penser pour éviter toute erreur de technique à ce sujet. Il faut que les surfaces écrasées soient équivalentes. L'écrasement du pli présenté une fois terminé, la séreuse reste accolée ; il suffit d'exercer une délicate traction pour qu'elle se décolle. Avant de commencer les sutures, on place à chaque extrémité deux fils de traction, de façon à bien exposer et fixer les parties sur lesquelles doivent porter les surjets et qui vont rendre ultérieurement de grands services. Ceci fait, on encadre les zones écrasées par deux plans de sutures séro-séreuses, que l'on arrête avant qu'ils soient complètement terminés. C'est à ce moment

qu'il faut procéder à l'établissement de la communication entre les viscères ; il faut faire la section des deux séreuses accolées. Les fils de traction étant bien tendus, on la fait soit aux ciseaux, en introduisant dans chaque viscère une des branches, soit au bistouri.

C'est affaire d'habitude ; ce temps opératoire n'offre d'ailleurs pas de difficulté particulière et on se rend très bien compte de la manœuvre une fois qu'on l'a vu exécuter. Il ne faut cependant pas faire la maladresse de couper les fils de suture ou la muqueuse au lieu de la séreuse Une fois la communication des viscères établie, on ferme le petit orifice par lequel a été exécutée cette manœuvre.

Anastomoses termino-latérales. — Ces anastomoses se font d'après une technique qui tient des deux précédentes. D'un côté, on écrase sur un pli, comme pour une anastomose latérale, de l'autre on sectionne aseptiquement. Puis, tenant la pince qui tient le segment sectionné, au contact de la partie écrasée, on pratique les sutures. On établit la communication en sectionnant la séreuse et en déplissant la muqueuse accolée.

D'après ce que nous venons de décrire, on constate qu'il y a là toute une nouvelle technique de chirurgie gastro-intestinale. Comme pour toute technique, la première condition pour arriver à de bons résultats, c'est de la posséder à fond, et pour cela, il est utile, à moins d'être rompu à cette chirurgie, de se faire la main sur l'animal.

UN CAS DE CIRRHOSE DU PANCRÉAS CHEZ UN ÉTHYLIQUE AVÉRÉ, DIAGNOSTIQUÉ ET VÉRIFIÉ HISTOLOGIQUEMENT

PAR

D. DENÉCHAU (d'Angers), Médecin-chef de secteur, et **R. PICARD,** Médecin-adjoint.

Si à l'autopsie des lithiasiques il n'est pas exceptionnel de constater des lésions de pancréatite chronique, il semble que cliniquement ce diagnostic soit des plus rarement posé. Aussi est-il intéressant d'en rapporter chaque observation dûment étiquetée et analysée. C'est à ce titre que nous croyons devoir présenter ici un fait étudié cliniquement, coprologiquement et confirmé par l'autopsie avec examen histologique. La difficulté d'établir une notion étiologique précise, l'éthylisme seul étant chez lui avéré, l'absence de crises douloureuses abdominales, la conservation surtout d'un état général relativement bon eu égard aux cinq mois d'évolution et à l'intensité des lésions histologiques, donnent à cette observation un certain intérêt que nous voudrions souligner.

Il s'agit d'un homme de quarante-sept ans, voyageur de commerce, au front dans un régiment de territoriale depuis juillet 1915. Nous relevons dans ses antécédents personnels une variole assez grave. S..., d'autre part, est un éthylique avéré : il absorbait avant la guerre un minimum de quatre apéritifs par jour, avec prédilection marquée pour le vermouth, et du vin blanc à l'avenant. On ne retrouve pas dans son histoire de traces de tuberculose ancienne et ses sommets paraissent indemnes ; pas de traces non plus de syphilis et la réaction de Wassermann est restée douteuse. Disons enfin que jamais notre malade n'a souffert de coliques hépatiques.

S... fait dix-sept mois de front sans maladie lorsque, vers les premiers jours de décembre 1916, s'installe insidieusement, sans aucun syndrome douloureux, sans troubles digestifs prémonitoires, sans fièvre, un ictère d'abord très léger qui met un mois à atteindre son acmé. A dater de fin décembre, l'ictère n'augmente pas, mais subit, d'après les dires de l'entourage du malade, des variations très nettes, diminuant par périodes jusqu'à être peu apparent. Il s'agit d'un ictère par rétention typique car, outre la coloration foncée intense de la peau et des muqueuses, les urines acajou présentent la réaction de Gmélin et les fèces sont décolorées. L'observation note dès ce moment l'hypertrophie notable du foie et de la rate. La réaction de la glycosurie alimentaire est positive. Vers le 20 février apparaissent des douleurs dans les membres, en même temps qu'une élévation de température aux environs de 38°,5. A aucun moment le malade n'a présenté d'hémorragies. Nous mentionnerons seulement une très légère épistaxis le 7 mars. En résumé, depuis trois mois, S... présente un ictère par rétention avec amaigrissement progressif mais léger, s'accompagnant depuis une quinzaine de jours de douleurs assez vives dans les membres et d'élévation de température. S'appuyant sur la température pourtant peu élevée, sur cette poussée articulaire, le médecin traitant le présenta comme ictère infectieux.

S... entre au Centre le 9 mars 1917. Il présente une coloration foncée des téguments surtout marquée à la face. Les conjonctives, la face inférieure de la langue sont fortement colorées. Pas de prurit, peu de bradycardie (pouls 76 ; température 39°). Notons de suite que les matières sont décolorées et que les urines présentent une réaction de Gmélin intense. Le malade est immobile dans son lit en raison de douleurs vives dans les membres, surtout au niveau des articulations des épaules, du genou et du poignet droits. Le poignet droit est extrêmement douloureux à la mobilisation ; la peau du côté radial est rouge et chaude, et la pression détermine une vive douleur. On note à la partie dorsale de l'articulation un érythème léger s'effaçant sous le doigt, érythème que l'on retrouve également à la face antérieure des deux genoux et de la cuisse gauche. Ajoutons que la température est à 39°. Nous sommes donc en présence de rhumatisme infectieux analogue à ce qui a été décrit dans certaines angiocholites.

Pendant cet examen, nous constatons l'amaigrissement assez notable de notre malade, contrastant avec le volume de l'abdomen soulevé par un foie fortement hypertrophié. Sa limite supérieure remonte à la cinquième côte et son bord inférieur épais, nettement senti, dépasse de trois larges

travers de doigt le rebord costal. Le lobe droit surtout est augmenté de volume. La mensuration donne 27 centimètres sur la ligne axillaire et 24 sur la ligne mamelonnaire. La surface du foie est lisse, indolore à part le bord inférieur légèrement douloureux. La glande, qui paraît mobile avec les mouvements respiratoires, est nettement plus consistante que normalement. La vésicule biliaire se dessine sous la paroi au-dessous et à droite de l'ombilic sous la forme d'une saillie ovoïde. Elle est nettement sentie à la palpation et donne la sensation d'une masse du volume du poing, masse rénitente à grand axe vertical. Sa palpation est absolument indolore. Les doigts perçoivent facilement la rate à deux larges travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Elle est percutable sur 17 centimètres sur 10. Ajoutons enfin que la percussion révèle un très léger degré d'ascite dans le décubitus latéral et dans la position génu-pectorale. Rien par ailleurs de bien remarquable à signaler, si ce n'est une basse tension artérielle (Mx = 8 ; Mn = 5,5 au Pachon-Lian). Il existe un peu de congestion de la base droite. Les réflexes sont faibles des deux côtés. Il n'y a pas d'Argyll. Notons que les matières sont absolument décolorées, pâteuses, grasses, qu'elles donnent une réaction de Triboulet nulle, que les urines acajou contiennent en abondance pigments et acides biliaires et, en outre, des traces d'albumine, mais pas de sucre.

Nous sommes donc en présence d'un ictère chronique par rétention, durant depuis plus de trois mois, s'accompagnant d'une hypertrophie hépatique et splénique considérable. Il s'agit de toute évidence d'une obstruction des voies biliaires inférieures ; mais de quelle nature? Calcul du cholédoque? l'intermittence de l'ictère est en sa faveur, mais jamais S... n'a présenté de coliques hépatiques, et sa vésicule est énorme, ce qui cadre mal avec une telle hypothèse (loi de Courvoisier-Terrier). Plus vraisemblable nous paraît l'existence d'un cancer du pancréas, de pancréatite chronique ou bien d'un cancer de l'ampoule de Water. L'évolution de la maladie, les recherches de laboratoire vont peut-être nous aider à préciser le diagnostic.

Les phénomènes morbides évoluèrent de la façon suivante : les déterminations articulaires disparurent une semaine après l'entrée du malade au Centre. Quant à l'ictère, il est resté stationnaire, sans diminution ni augmentation, et a toujours le caractère d'un ictère par rétention. Le volume du foie est resté le même ainsi que celui de la vésicule ; seule la rate a légèrement régressé. Quant à l'ascite, elle est restée toujours très peu appréciable.

A aucun moment le malade n'a présenté de troubles dyspeptiques ; à aucun moment il ne s'est plaint de crises douloureuses abdominales. Le malade soumis à un régime lacté exclusif, dont il ne peut s'écarter sans malaise sinon sans dégoût, s'amaigrit mais pas de façon bien rapide, ainsi que l'indique la courbe de poids. Le malade, qui, à l'entrée, pesait $54^{kg},500$, pèse $50^{kg},800$ à sa sortie, un mois et demi après. On est loin des amaigrissements énormes des cancers ou même des pancréatites chroniques. Et d'ailleurs l'état général reste relativement bon pendant tout son séjour à l'hôpital.

Les recherches de laboratoire nous donnèrent les résultats suivants. Et tout d'abord l'*examen coprologique* : les selles à consistance de pâte, blanchâtres, graisseuses, à odeur nauséabonde, ne contiennent aucun débris ; elles sont légèrement acides au tournesol mais ne présentent qu'une fermentation très minime. Dans les préparations microscopiques, deux éléments se touchent, presque sans aucun vide entre eux : ce sont des globules graisseux de graisses neutres non dédoublées et des fragments de tissu musculaire (1). A noter aussi quelques savons de chaux. Fait important : les très nombreux fragments de tissu musculaire sont absolument intacts et présentent, avec une netteté de préparation de démonstration, leur *double* striation longitudinale et transversale ainsi que leur noyau. Disons enfin que l'acholie pigmentaire est absolue, ainsi que l'indique la réaction de Triboulet. Le Weber recherché trois fois fut constamment négatif.

En somme : utilisation parfaite des hydrates de carbone, inutilisation presque absolue des albuminoïdes et des graisses, ces dernières se retrouvant presque entièrement à l'état de graisse neutre non dédoublée. Ce sont là les caractères de l'insuffisance de la sécrétion pancréatique. Nous avons regretté de ne pouvoir compléter ces données par la recherche de l'amylase et de la trypsine.

Les urines étaient au taux habituel de plus d'un litre, mais jamais notre malade n'a présenté cette polyurie signalée dans plusieurs observations de cancer du pancréas ou de pancréatite chronique. L'azoturie constatée dans certains cas n'existait pas non plus. S... présentait plutôt un abaissement du taux uréique ($8^{gr},20$ par litre) ; il est vrai que son alimentation était assez réduite. Jamais non plus nous n'avons trouvé de sucre dans ses urines, et nous n'avons pas recherché la glycosurie expérimentale, qui d'ailleurs avait déjà été une fois positive. La réaction de Camidge, l'épreuve du salol, de l'iodoforme, de la cire, de la kératine, qui d'ailleurs semblent pour la plupart entachées de causes d'erreur, n'ont pas été recherchées. L'examen du sang nous a montré la présence abondante de pigments biliaires. La coagulation du sang sur lame était normale ; la résistance globulaire sensiblement augmentée, comme c'est la règle dans les ictères par rétention. Enfin le sérum contenait 0,55 d'urée par litre, ce qui est normal, et la constante d'Ambard était très légèrement élevée : 0,15 (constante normale : 0,08). Nous ferons remarquer que S... présentait des traces d'albumine.

L'absence de douleurs, la présence de cette volumineuse vésicule biliaire nous firent éliminer le calcul du cholédoque ; l'ictère variable et non progressif, et surtout la conservation remarquable de l'état général au cours d'une si longue évolution n'étaient pas en faveur d'un cancer de la tête du pancréas. Quant au néoplasme des voies biliaires, il fut discuté et nous sembla, en l'absence de réaction de Weber, moins probable qu'une pancréatite chronique. Ce fut en résumé sous cette dernière épithète que nous adressions notre malade au chirurgien, à sa demande d'ailleurs, le 16 avril.

L'opération est pratiquée par le Dr Mornard le 18 avril

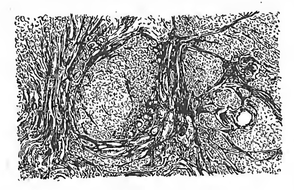
(1) Et ceci malgré le très peu de viande que contenait le repas d'épreuve (50 grammes)

1917 : incision en baïonnette assez basse en raison du volume énorme du foie. Quelques cuillerées d'un liquide d'ascite s'écoulent par la plaie opératoire. On trouve, débordant le foie, une vésicule grosse comme le poing, assez richement vascularisée, énorme, et qui paraît dure et granuleuse. L'exploration du pancréas par l'hiatus de Winslow est rendue difficile de par le volume du foie ; elle permet cependant de reconnaître au niveau de la tête une masse très dure, un cancer du pancréas vraisemblablement.

Une cholécysto-entérostomie est pratiquée avec une certaine difficulté en raison de la friabilité de la vésicule, bon signe pour Desjardin en faveur d'une pancréatite chronique. De petites hémorragies en nappe rendent plus long l'acte opératoire.

S... meurt huit jours après l'opération.

L'autopsie fait constater de l'ascite en quantité modérée. Le foie très hypertrophié, coloré en brun foncé par la bile, est granuleux, dur, nettement cirrhotique mais déjà putréfié, ce qui nous empêche de faire un prélèvement. La vésicule, très allongée, est abouchée à l'intestin



Grossissement : obj. n° 3 Stiassnie.

dans lequel elle semble se vider facilement. Au niveau de la bouche existent quelques adhérences inflammatoires, d'ailleurs circonscrites. Le cholédoque, gros comme une veine porte, est entouré, au point où il aborde l'intestin, d'une gangue semblant faire corps avec la tête du pancréas. Celle-ci, du volume d'un œuf, est dure, résistante, criant sous le scalpel et d'une consistance de cartilage. Cette masse dure de la tête pancréatique se continue d'une part avec la partie entourant le cholédoque et d'autre part avec le corps même de la glande qui reprend peu à peu sa consistance normale. Un stylet introduit dans le cholédoque est arrêté au niveau de la tête pancréatique et pourtant le canal n'est pas absolument obstrué, comme l'indique une coupe longitudinale. Il n'existe pas de nodules limités, il n'existe pas de ganglions de voisinage. La rate, volumineuse, l'est beaucoup moins que l'examen clinique ne l'avait fait supposer. Peut-être peut-on penser que les hémorragies opératoires et post-opératoires ont provoqué cette diminution de volume. Les autres organes de l'abdomen semblent normaux.

A l'examen histologique, on est frappé tout d'abord de l'abondance du tissu fibreux provoquant cette dureté constatée lors des coupes microscopiques. Il existe en effet du tissu de sclérose, dense, adulte, formant des travées épaisses et nombreuses, encerclant le tissu pancréatique à la façon des anneaux de la cirrhose de Laënnec. De ces travées partent des trabécules nombreuses qui pénètrent dans le tissu pancréatique encerclé. Le tissu glandulaire est plus ou moins altéré, mais toutes les cellules du même lobule le sont au même degré. Tel lobule ne montre que des cellules presque normales à noyau évoluant cependant vers la pycnose, tel autre ne présente pour ainsi dire plus d'éléments et la trame conjonctive apparaît alors dans toute sa netteté. Dans les lobes les moins altérés, de petits groupes de cellules plus claires, plus serrées, plus homogènes, représentent des îlots de Langerhans. C'est en un mot un type achevé de cirrhose du pancréas (1). La figure ci-contre montre mieux que toute description l'importance de la distribution du tissu scléreux.

Cette observation nous paraît intéressante, d'une part au point de vue du diagnostic qui put être posé grâce en partie aux examens de laboratoire, et, d'autre part, au point de vue du problème étiologique qu'elle soulève.

Le diagnostic fut en réalité celui d'un ictère chronique par rétention. Nous avons dit pourquoi on élimina la cholélithiase, puis le cancer de la tête du pancréas. Rappelons seulement de quelle importance, pour éliminer la lithiase, nous fut la perception d'une vésicule volumineuse (signe de Courvoisier-Terrier), et pour le cancer, la conservation très relative mais réelle d'un état général satisfaisant en face de la longue évolution de l'affection. La possibilité d'un cancer de l'ampoule de Water fut plus difficilement rejetée. Sans doute la recherche du sang dans les selles au Weber fut à plusieurs reprises négative, mais dans un cas inédit, vu et suivi par l'un de nous et contrôlé à l'autopsie, un néoplasme watérien présenta le même type d'ictère peu progressif et variable, la même vésicule biliaire, la même évolution de sept mois avec état général bien conservé, et la même absence de sang au Weber malgré des recherches systématiques.

En réalité ce furent les recherches coprologiques qui nous démontrèrent l'insuffisance de la sécrétion pancréatique et nous donnèrent la clef du diagnostic. Il nous fut impossible, rappelons-le encore, de rechercher l'amylase fécale, ce qui nous eût été d'un grand secours ; le dosage des graisses selon la méthode de Gaultier ne put également être pratiqué, mais, nous croyons devoir y insister, les recherches macroscopiques et surtout microscopiques selon la méthode de Schmidt modifiée par Goiffon et indiquée ailleurs par l'un de nous (2), ont donné dans ce cas des renseignements d'une exactitude très suffisante. Les graisses, en effet, étaient en quantité énorme et presque uniquement à l'état de graisses neutres. C'est là déjà une forte présomption d'insuffisance

(1) Préparation et examen de M. le professeur agrégé Guieysse.

(2) D. DENÉCHAU, L'analyse coprologique et ses résultats (*Journal médical français*, 15 octobre 1912).

pancréatique, car en cas de simple rétention biliaire nous retrouverions bien des graisses dans les selles, mais en quantité infiniment moindre, et pas uniquement des graisses neutres mais aussi des acides gras. Ce qui nous permet surtout d'affirmer l'origine pancréatique de l'affection, c'est, associé à cette utilisation si imparfaite des graisses, le nombre prodigieux de fibres musculaires striées à noyau intact, ce que ne saurait donner une simple insuffisance biliaire. Nous insisterons sur ce fait que le transit ne saurait être en cause, puisque l'utilisation des autres aliments (hydrates de carbone) était parfaite. Ces constatations coprologiques entraînèrent réellement le diagnostic de la localisation pancréatique, de même que les signes cliniques nous en avaient suggéré la nature.

Quant aux données étiologiques, nous n'avons pu retrouver chez S... ni lithiase, ni infection digestive grave, ni pancréatite aiguë, ni tuberculose. Un interrogatoire minutieux ne nous a pas permis de relever chez lui de syphilis ancienne, mais nous avons fait pratiquer une réaction de Wassermann : elle fut douteuse et malheureusement ne put être refaite. Par contre, notre malade est un éthylique avéré et notable.

Si de cette notion étiologique nous rapprochons d'une part l'histoire clinique à évolution torpide sans crises douloureuses, d'autre part les lésions anatomiques : gros foie cirrhotique et grosse rate, et enfin l'examen histologique : lésions nettement cirrhotiques du pancréas, nous voyons qu'il est assez rationnel d'admettre, sans pouvoir éliminer absolument la syphilis, que l'éthylisme a joué un rôle important dans l'évolution du processus morbide, s'il ne l'a pas même entièrement déterminé.

NOTES DE PRATIQUE CHIRURGICALE

DES AMPUTATIONS DU MEMBRE INFÉRIEUR EN CHIRURGIE DE GUERRE

Malgré les progrès que le traitement primitif des plaies a faits depuis le début de cette guerre, les amputations des membres seront encore nécessaires, soit primitivement, soit secondairement, soit même tardivement après des mois, quelquefois des années de tentatives de conservation.

Je ne parlerai dans cet article que des amputations du membre inférieur ; il existe à cet égard des notions pratiques qu'on ne doit pas se lasser de répéter et que deux mémoires récemment parus : l'un, dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, dû à Patel (de Lyon) (1), l'autre, dans le *Lyon chirurgical*, dû à Chalier (2), me donnent l'occasion de rappeler aux lecteurs de *Paris médical*.

Je ne m'étendrai pas sur les *indications* de ces amputations ; elles sont de plus en plus restreintes et « l'on peut dire que l'on ne doit plus amputer d'une façon préventive, mais seulement lorsqu'on a la main forcée » (Patel). Rappelons en deux mots ceci :

Amputations *primitives*, réservées aux broiements, aux écrasements du membre, aux lésions vasculaires graves (vaisseaux fémoraux ou poplités) ; elles sont précoces ou un peu retardées ;

Amputations *secondaires* : aggravation de l'état général, septicémie rapide, gangrène gazeuse, hémorragies secondaires graves.

Amputations *tardives*, pour des septicémies chroniques progressives (fractures comminutives infectées, ostéo-arthrites avec lésions osseuses, diffusant au loin, arthrites du pied ou arthrites du genou).

Amputation de cuisse. — Anesthésie à l'éther avec l'appareil d'Ombrédanne chez les blessés très choqués. Dans certains cas de broiements, chez des sujets très intoxiqués, on a pu se passer de narcose.

Un aide faisant la *compression de la fémorale avec le doigt* à l'arcade crurale peut suffire. Si l'on n'est pas sûr de son aide, lier préventivement les vaisseaux fémoraux au niveau de l'incision de l'amputation ; ne pas employer la bande d'Esmarch.

Amputation *rapide* et *simple* (Patel). Le procédé d'amputation à section plane, appelé assez fâcheusement « en saucisson », est rapide, mais il ne doit être employé que dans des cas d'extrême urgence, où il faut aller très vite, ou dans les cas où il convient, soit de se montrer économe d'exérèse, soit d'achever la section d'un segment de membre retenu par un lambeau.

C'est la *circulaire à fentes latérales* qui nous paraît devoir être préférée.

Ne pas suturer les lambeaux, ou, s'il n'y a pas de gangrène gazeuse, *mettre tout au plus deux ou trois points* de suture lâches qu'on surveillera.

Ne pas oublier de *réséquer le sciatique assez haut*.

Pansement matelassant et immobilisant bien le moignon qu'on surveillera journellement plutôt deux fois qu'une, si l'amputation a été faite en tissus infectés, surtout s'il existait de la gangrène gazeuse.

En dehors de ces indications, pansements plutôt rares, avec des pommades (Reclus, Meneière), à moins qu'on ait recours au Dakin.

Surveiller les fusées purulentes, l'extension de la gangrène gazeuse, si c'était pour cette infection que l'amputation avait été pratiquée.

Éviter que le moignon de cuisse soit maintenu trop verticalement en l'air ; cette attitude favorise la diffusion de la suppuration à la racine du membre.

Nécessité de remonter l'état général très énergiquement par des injections d'huile camphrée et par des injections intraveineuses de sérum artificiel.

Ne pas oublier que l'amputation de cuisse au quart

(1) M. PATEL (de Lyon), *Arch. de méd. et de pharm. militaires*, tome LXVII, n° 4, avril 1917, p. 472-479.

(2) ANDRÉ CHALIER (de Lyon), Note sur les amputations de cuisse en chirurgie de guerre, à l'occasion de 46 cas (*Lyon chirurgical*, tome XIV, n° 3, mai-juin 1917, p. 591-607).

supérieur est difficile à appareiller, par suite de l'abduction du fémur, et qu'*un moignon de cuisse doit avoir 12 à 14 centimètres de longueur au-dessous du grand trochanter en vue d'une bonne prothèse* (1).

Soins consécutifs du moignon. — Sans parler d'une résection osseuse ultérieure qui peut être nécessaire, surtout après les amputations en section plane, il faut de bonne heure, dès que le moignon n'est plus trop infecté, faciliter sa cicatrisation et empêcher sa rétraction en pratiquant sur lui l'extension continue avec des bandes de leucoplaste. On abrégera ainsi la durée de la guérison et on procurera à l'amputé un moignon beaucoup plus rembourré et beaucoup plus apte à la prothèse.

La DÉSARTICULATION DE LA HANCHE doit être évitée autant que possible. C'est une opération très choquante, même chez des sujets en pleine santé, même par le procédé en raquette avec ligature préalable des vaisseaux.

Le mieux est d'utiliser le procédé de Volkmann-Pollosson : pratiquer une amputation de cuisse le plus haut possible, faire une hémostase très soigneuse et, dans un second temps, par une incision externe, enlever à la rugine l'extrémité supérieure du fémur.

La DÉSARTICULATION DU GENOU est une mauvaise opération, aussi bien comme opération primitive que comme opération secondaire. Il faut lui préférer l'amputation intracondylienne.

Quant à l'opération plastique fémoro-rotulienne, de *Gritti*, elle ne nous paraît recommandable que pour les amputations tardives (2).

Amputation de jambe. — L'amputation, dite *au lieu d'élection*, n'est plus l'opération de choix pour la jambe ; avec les appareils prothétiques de genre américain, l'amputation haute de jambe n'est plus qu'une opération de nécessité, un pis-aller.

Il faut pratiquer l'amputation de la jambe aussi bas que possible.

Le *lambeau postérieur* est préférable ; il ne faut pas oublier que *la section du péroné doit être faite à plusieurs centimètres au-dessus de la section du tibia*. Ce détail très important de technique est à tort négligé fréquemment, et nous ne comptons plus les moignons de jambe qui ont dû être retouchés, par suite de l'inobservation de ce précepte opératoire cependant classique : le moignon était douloureux et l'appareil de prothèse mal supporté.

Amputations du pied. — Les amputations du pied ne sont guère pratiquées que pour des broiements osseux accompagnés d'arthrites infectées qui n'ont que trop de tendance à la diffusion.

Comme le dit Patel, « elles donnent, lorsqu'elles aboutissent à une formule classique, d'excellents résultats. Il est préférable, dans bien des cas, d'avoir un pied amputé en totalité ou en partie, que de marcher sur un pied cicatriciel et douloureux ».

a. *Blessures des orteils* : ne pas s'acharner à la conservation, se montrer radical, excepté pour le gros orteil qu'il peut y avoir intérêt à conserver.

b. *Blessures de l'avant-pied* : l'ablation des métatarsiens, sauf du premier ou du cinquième, n'a aucun inconvénient.

La *désarticulation de Lisfranc* est une excellente opération, mais, comme elle nécessite un grand lambeau plantaire, elle ne peut pas être utilisée aussi souvent qu'on le voudrait.

L'*amputation de Chopart* nécessite aussi un grand lambeau plantaire et, quoi qu'on en ait dit, son renversement fréquent du moignon en fait, à notre avis, une opération peu recommandable à laquelle on devra préférer toujours l'*amputation de Ricard*, dite tibio-calcanéenne. C'est une amputation de Chopart dans laquelle on enlève l'astragale ; elle ne nécessite pas un lambeau plantaire aussi étendu que le Chopart ; on peut faire les deux lambeaux égaux, dorsal et plantaire, et la suppression de l'astragale n'exige pas autant de parties molles que dans l'opération de Chopart. Si le calcanéum est un peu large, on peut le réséquer au niveau du *sustentaculum tali* pour qu'il s'emboîte mieux dans la mortaise tibio-péronière.

c. *Blessures de l'arrière-pied* : on aura recours à l'évidement du calcanéum, à son ablation sous-périostée, partielle ou totale. Dans ce dernier cas, il faut avoir soin de *garder la coque osseuse sur laquelle s'insère le tendon d'Achille*, dont l'importance est grande pour la marche.

La désarticulation sous-astragalienne, la désarticulation tibio-tarsienne (opération de Syme), le Pirogoff peuvent être indiqués.

D'une façon générale, toutes les résections osseuses du pied qui conservent une bonne semelle plantaire avec persistance de l'axe normal de la jambe doivent être préférées aux amputations.

d. *Blessures du cou-de-pied* : « Ici les résultats heureux fournis par les *astragalectomies*, isolées ou accompagnées d'ablations d'une malléole ou d'une partie du tibia, engagent dans la voie du traitement conservateur » (Patel).

Si une opération plus radicale s'impose, c'est à l'*amputation de jambe au tiers inférieur* qu'il faut avoir recours.

ALBERT MOUCHET.

(1) Voy. *Arch. de méd. et pharm. milit.* : Confér. chir. interalliée, p. 539.

(2) Voy. dans *Paris médical*, 1916, le chaud plaidoyer de MÉRIEL (de Toulouse) en faveur de cette opération.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les formes cloisonnées et les localisations ventriculaires de la méningite cérébro-spinale.

Des occupations indépendantes de ma volonté m'ont empêché jusqu'alors de parler de la thèse de M. HALLEZ. Celle-ci est consacrée à l'étude des formes cloisonnées et des localisations ventriculaires de la méningite cérébro-spinale méningococcique (*Thèse de Paris*, 1917).

Depuis plusieurs années, l'attention avait été attirée sur les conditions anatomo-pathologiques

spéciales que pouvaient présenter les méninges pour empêcher le sérum introduit par la voie rachidienne de pénétrer jusqu'au lieu de pullulation du germe pathogène. Le cloisonnement des méninges, et l'épendymite évoluant en cavité close à la suite de l'obturation des orifices faisant communiquer la cavité arachnoïdienne avec les divers ventricules, en furent reconnus comme les conséquences les plus fréquentes, et comme des causes importantes des insuccès sérothérapiques.

Depuis la guerre, nombreux sont les travaux qui firent connaître de tels faits et qui eurent pour résultat de montrer la guérison possible de telles complications, à condition de porter le sérum curateur au niveau du point de pullulation microbienne et des lésions apparues en des points inaccessibles à son action directe. Les injections intraventriculaires après trépano-ponction, les injections par la voie sphénoïdale, les injections vertébrales supérieures, ont ainsi contribué à obtenir un certain nombre de succès.

Tel est le sujet de la thèse de M. Hallez.

Après avoir envisagé ces causes anatomiques diverses, il décrit les symptômes qui s'y rapportent ainsi que les lésions macroscopiques et histologiques observées. Il s'attache ensuite à établir le diagnostic de la complication qui vient mettre un terme à l'efficacité de la sérothérapie; il étudie la valeur révélatrice de chaque manifestation clinique qui pourra conduire le médecin non seulement à situer le siège de la complication, mais aussi à guider l'intervention qui sera nécessaire. Il s'appuie dans ce but sur les observations déjà connues, mais aussi sur deux cas fort bien étudiés qu'il a recueillis dans le service de M. Marfan. Faisant ensuite le bilan des faits où ces interventions nouvelles ont été couronnées de succès ou se sont heurtées à des échecs, il en conclut que jusqu'alors les résultats sont très encourageants, et que la proportion des insuccès diminuera le jour où, l'évolution clinique des cloisonnements méningés étant mieux connue, on sera en possession de bases fermes qui pourront permettre d'injecter le sérum *loco dolenti*, d'une façon plus précoce et moins timide qu'on a pu le faire jusqu'alors.

La thèse de M. Hallez constitue un excellent travail, qui se recommande non seulement par sa documentation (très bonne bibliographie), mais aussi par une présentation très claire du sujet, par la justesse des conceptions et par un grand souci de la pratique, toutes qualités qui font le plus grand honneur à son auteur. Je n'ai éprouvé qu'un regret en la relisant une deuxième fois pour en parler, c'est de n'avoir pu la faire connaître plus tôt au public médical. Que M. Hallez veuille bien croire que les circonstances actuelles en sont la seule et unique cause.

C. Dopter.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 décembre 1917.

L'oxydothérapie. — Nouvelle méthode de traitement des maladies infectieuses, méthode dont l'auteur est M. Belin et dont parle M. Leclainche. Le traitement consiste en substances oxydantes injectées par la voie veineuse, et aurait produit d'excellents résultats dans le tétanos, le rhumatisme articulaire, la fièvre typhoïde, etc.

Une méthode antiseptique spéciale, due à M. Mencière, de Reims, est exposée par M. Laveran. Il s'agit de l'application tant en chirurgie qu'en thérapeutique médicale, d'une composition à base de *gaïacol*, d'*acide benzoïque* et d'autres corps aromatiques. La méthode s'est montrée particulièrement efficace dans l'antisepsie des plaies qui tirent au rouge ainsi que dans l'hémostase.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 décembre 1917.

Élections. — M. G. Hayem passant de droit à la présidence pour 1918, l'assemblée procède à l'élection d'un vice-président : M. Samuel Pozzi est élu. M. Hanriot est maintenu trésorier ; M. Raphael Blanchard, secrétaire annuel.

Réglementation de la vente des spécialités pharmaceutiques, hygiéniques ou alimentaires. — Suite et fin de la discussion du rapport de M. Léger. Finalement les vœux suivants sont adoptés :

L'Académie nationale de médecine, considérant que la non-application de la loi du 21 germinal an XI, notamment des articles 32 et 36, visant les remèdes secrets, fait courir des dangers à la santé publique, demande l'application rigoureuse de la loi. Elle estime que, pour obtenir ce résultat, la disposition suivante doit compléter le décret du 3 mai 1850 : « Tout médicament, simple ou composé, dont la composition qualitative et quantitative n'est pas connue, doit être considéré comme un remède secret et poursuivi comme tel. » Elle réclame l'application immédiate aux spécialités pharmaceutiques du décret du 3 mai 1850, ainsi complété, et du décret du 14 septembre 1916. En ce qui concerne les spécialités hygiéniques ou alimentaires, l'Académie émet le vœu que ces produits, lorsqu'ils sont destinés aux malades, portent sur leur étiquette l'indication exacte de leur composition.

Traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac. — M. Victor Pauchet, d'Amiens, a pratiqué un millier d'opérations sur l'estomac dont 217 résections d'ulcus. Pour lui, la plupart des malades qui souffrent de l'estomac ont une affection siégeant en dehors de cet organe : vésicule biliaire, appendice, rein, matrice, intestin. Un examen attentif fait faire le vrai diagnostic.

Tout sujet qui souffre vraiment de l'estomac porte un ulcère ; c'est une maladie extrêmement fréquente qui ne se traduit pas, comme on croyait jadis, par des hémorragies, des douleurs, des vomissements, mais simplement par des phénomènes d'hyperchlorhydrie chronique.

Les quatre cinquièmes des *cancers d'estomac sont greffés sur d'anciens ulcères.* Quand l'ulcus est au début, il se guérit par la diète, le repos, le bismuth ; quand il est chronique, il faut toujours opérer.

La gastro-entérostomie simple ou l'excision simple sont des opérations insuffisantes ; il faut enlever une certaine étendue d'estomac malade (gastrectomie partielle).

Moyennant cette condition, l'opération guérit définitivement le sujet. Les autres opérations, au contraire, donnent des récidives. L'opération ne présente pas de gravité si elle est bien faite, si le malade est bien préparé et bien suivi.

M. Témoin, de Bourges, pense, comme M. Pauchet, que la résection est nécessaire et qu'elle n'est pas plus dangereuse que la simple anastomose.

Le « tétanos cérébral ». — Forme clinique nouvelle que MM. L. Bérard et A. Lumière, de Lyon, ont observée chez onze blessés et qu'ils décrivent sous le nom de « tétanos cérébral ». Les auteurs rappellent que la toxine tétanique suit une marche ascendante à partir du système nerveux périphérique jusqu'aux centres.

Dans les cas mortels, le poison ne dépassait pas autrefois la région bulbaire, mais aujourd'hui, grâce aux méthodes modernes de traitement (injections préven-

tives de sérum à hautes doses, persulfate de soude, anesthésie régionale), il devient possible de protéger le système bulbo-médullaire d'atteintes fatales et la toxine peut encore continuer sa progression vers le cerveau.

Le pronostic du tétanos, dans sa forme cérébrale, devient alors favorable, puisque MM. Bérard et Lumière n'ont enregistré qu'un décès sur onze cas.

Une nouvelle technique pour les injections trachéales est due à M. Maurice Mignon. Elle permet de faire des injections médicamenteuses dans les voies aériennes supérieures sans avoir besoin d'utiliser un éclairage spécial. Cette méthode est surtout intéressante en ce qu'elle est facilement applicable dans les formations du service de santé, sans expérience particulière, en cas de lésions par les gaz caustiques.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 novembre 1917.

Un cas de kyste hydatique du cerveau chez l'homme. — MM. Bouttier et Mollard rapportent l'observation de cette tumeur qui avait pour siège le lobe fronto-pariétal droit.

Mesure du temps de coagulation du sang. — MM. Achard et Léon Binet recueillent le sang dans un milieu protecteur constitué par de l'huile de vaseline et l'explorent ensuite avec des instruments enduits de ce même liquide, de manière à le soustraire au contact direct des parois du verre.

L'absorption des poisons par les voies intestinale et sous-cutanée. — MM. Schulmann et M.-T. Egret montrent que la toxicité des poisons introduits par la voie intestinale est moindre que la toxicité des poisons inoculés sous la peau. Cette différence est due à la fonction antitoxique du foie.

Le sang des paludéens entre et pendant les accès. — MM. Garin et Giraud constatent que la résistance globulaire diminue pendant les accès et redevient normale dans la période apyrétique.

Ils calculent que la destruction globulaire pendant un accès correspond en moyenne à 467 000 globules rouges.

L'élimination urinaire du chlorhydrate d'émétine chez l'homme. — MM. Mattei et Ribon ont observé que cette élimination était discontinue et très prolongée.

Séance du 24 novembre 1917.

Sur la douleur au pincement dans les blessures des nerfs périphériques. — MM. André-Thomas, Lévy-Valensi et Jean Courjon insistent sur la douleur au pincement qui persiste chez certains malades atteints d'une section des nerfs, alors que pour les autres modes de la sensibilité l'anesthésie est absolue. Cette douleur est remarquable par son caractère angoissant et par l'absence de localisation. Elle suppose l'existence d'une conductibilité sympathique périvasculaire, dont l'exaltation dépendrait d'une suppression de l'action inhibitrice qu'exerçaient sur elle, à l'état normal, les autres sensibilités.

Syndrome sympathico-radiculaire et causalgie. — M. André-Thomas rapporte l'histoire d'un soldat qui, à la suite d'une blessure par éclat d'obus du creux sus-claviculaire gauche, présenta du même côté un syndrome oculo-pupillaire et un syndrome causalgique. Sa main était le siège de brûlures très vives, réveillées au moindre frottement ; il existait en même temps à son niveau de l'hyperthermie et des troubles sudoraux. Le siège de la lésion explique ces différents symptômes. Il s'agissait d'une blessure atteignant, dans le voisinage du ganglion cervical inférieur, les fibres oculo-pupillaires qui suivent le sympathique cervical et les fibres sympathiques qui se rendent aux racines du plexus brachial.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 décembre 1917.

Crises gastro-phréniques du tabes, avec hoquet et vomissements incoercibles pendant dix jours. — M. P. Carnot et Mlle Bruyère individualisent, dans la description des crises gastriques du tabes, un syndrome moteur gastro-phrénique bien distinct des syndromes sensitif et sécrétoire habituels. Le hoquet qui caractérise ce syndrome moteur survenait chez leur malade dix à douze fois par minute. Par son association avec des vomissements incoercibles et des hématémèses il pouvait faire discuter l'hypothèse d'un ulcère compliqué de perforation.

L'examen à l'œil nu et le chromodiagnostic des hémocultures. — M. Pierre-Paul Lévy indique la manière de discerner à l'œil nu, sans ouvrir le ballon d'hémoculture, si l'ensemencement a été positif ou négatif.

Recherches oscillométriques pratiquées dans 100 cas de mains figées et 27 cas de pieds bots psycho-névrosiques. — MM. d'Œlsnitz et Boisseau se demandent si la microsphygmie et la vaso-constriction bilatérale que l'on constate dans les acro-contractures et les acro-paralysies de guerre ne sont pas le fait d'un trouble circulatoire préexistant, parfois constitutionnel. Le trouble moteur apparaîtrait ainsi sur un terrain prédisposé au point de vue vasculaire.

Les injections intraveineuses d'iodure de potassium. — M. Clément Simon injecte des doses d'iodure comprises entre 0gr,23 et 0gr,90, à raison de 0gr,25 par centimètre cube. Il n'observe pas de symptômes d'iodisme, mais signale quelques phénomènes généraux : saveur particulière dans la bouche, malaise, pâleur légère, tous phénomènes qui se dissipent en l'espace de quelques secondes.

Le siphon d'eau de Seltz dans les angines graves. — M. Comby recommande ce mode de traitement qui lui a été indiqué par M. Labrube.

Corps étranger intrabronchique à type pseudo-tuberculeux rendu spontanément après deux années. — M. Dénéchau rapporte l'histoire d'une malade qui avait avalé accidentellement un morceau de baleine de col en celluloïd et qui présenta dans la suite tous les symptômes d'une tuberculose pulmonaire en foyer. Il insiste sur le fait que souvent on méconnaît les corps étrangers des bronches, et il attire l'attention sur la rapidité de la guérison qui survient après l'élimination spontanée.

Maladie d'Addison et goitre exophtalmique. — MM. Félix Ramond et A. François développent les conclusions suivantes : L'association du thyroïdisme et de l'hypoépinéphrie existe réellement ; le pronostic de la maladie d'Addison compliquée de maladie de Basedow est relativement moins grave que celui de la seule maladie d'Addison ; l'opothérapie surrénalo-thyroïdienne est la médication de choix.

Influence de la cholalémie sur l'évolution de la spirochétose ictérique chez l'homme. — MM. Marcel Garnier et J. Reilly étudient en clinique l'action des sels biliaires vis-à-vis du *Spirochæta ictero-hemorragiæ*. Lorsque les sels biliaires passent dans la circulation, la fièvre tombe, la septicémie cesse et le sang n'est plus inoculable au cobaye. La température reste normale tant que dure la cholalémie ; elle remonte lorsque les sels biliaires disparaissent de la circulation.

Parésie jacksonienne. — M. Henry Meige et Mme Bénisty attirent l'attention sur un phénomène qui s'observe chez les blessés du crâne frappés au voisinage de la région rolandique. Il s'agit d'un trouble moteur évoluant à la manière des phénomènes jacksoniens et qui se manifeste non point par des mouvements convulsifs, mais par un brusque état parétique des membres, symétrique ou unilatéral du côté opposé au traumatisme.

Etude de deux variétés de cocco-bacilles atypiques et vraisemblablement non pathogènes isolés par hémoculture chez un typhoïdique non vacciné à réaction de Widal fortement positive vis-à-vis du bacille d'Eberth, par M. Braillon.

Un nouveau cas de sodoku, par MM. Félix Ramond et Lévy-Bruhl.

Observations d'hémoglobinurie paroxystique, par L. Giroux.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA XVIe RÉGION

Séance du 1er décembre 1917.

M. Jeanbrau fait une importante communication sur son *nouveau procédé de transfusion du sang citraté*. Après avoir fait l'historique de la question, il montre comment il a pu faire rentrer la transfusion du sang dans le domaine de la pratique courante, applicable par tous à l'extrême-avant. Il fait la démonstration de l'appareil très simple qu'il a imaginé et qui permet de transfuser 500 à 800 grammes de sang en moins de quatre minutes, sans aucun danger pour le donneur. Des 60 observations qu'il rapporte on peut conclure que la survie ou la guérison ont été obtenues dans la majorité des cas d'hémorragie grave, alors qu'ils paraissaient désespérés.

M. Hédon complète cette communication par des considérations physiologiques du plus haut intérêt sur l'influence du citrate de soude sur la coagulation.

M. Sicard, fait un long exposé de la question des *plaies articulaires du genou et de leur traitement*.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 1846-17. — Corbeil. Imprimerie Crété.